Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony

Nr 19 7 maja 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Wykład kliniczny

Dr Tadeusz NOWAK. Asystent Kliniki Kraków

Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych swoistą surowicą [1])

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Przypomnienie zasad, na których powinno się opierać stosowanie surowicy w nagminnym zapaleniu opon wskazane jest z tego względu, że od r. 1925 sprawa ta nie była z naszej strony zupełnie poruszana i stąd niektórym lekarzom — przykładem Mogilnicki — mogło się wydawać, że zasady te uległy jakimś gruntownym zmianom, co jednak nie odpowiada rzeczywistości. Dowodzą tego najlepiej od tego czasu zebrane doświadczenia.

Klinika Dziecięca U. J. zajmuje się badaniem patogenezy i zagadnieniem leczenia nagminnego zapalenia opon od roku 1914. Badaniami tymi zajął się wtedy prof. dr Lewkowicz i przeprowadza je odtąd w dalszym ciągu wraz ze swymi uczniami. Już na podstawie spostrzeżeń klinicznych doszedł on do wniosku, że — w sprzeczności z tym, co powszechnie przyjmowano — sprawa nie ma wcale źródła w oponach, ale w komorach mózgowych. Na to bowiem, że komory są źródłem zakażenia układu komorowo-podpajęczynówkowego, wskazują: 1) obecność zarazków w komorach od najwcześniejszego okresu choroby, 2) utrzymywanie się zakażenia w świetle komór, a wygasanie w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia lub mózgu z chwilą, gdy pewien odcinek tej przestrzeni zostaje odcięty od światła komór, z których materiał zakaźny nie może w takim razie do niego napływać. Zakażenie komór następuje wskutek przebicia się przerzutowych zakaźnych ropni ze splotów naczyniastych mózgu do światła komór. Ropnie te powstają jako następstwo posocznicy meningokokowej, poprzedzającej zapalenie opon. Takie pojmowanie patogenezy zapalenia opon — udowodnione następnie histologicznymi badaniami splotów naczyniastych mózgu przez Klepackiego (1, 2), Mroza (1, 2), Lewkowicza (18—22) i Nowaka (1, 2, 3) — musiało oczywiście w następstwie doprowadzić do zmiany leczniczego sposobu wprowadzania surowicy do ustroju.

Już w roku 1915 podniósł Lewkowicz (1, 2) na podstawie swoich spostrzeżeń, że „skuteczność wstrzykiwań dokomorowych i namózgowych surowicy wynika z jednej strony z tej okoliczności, że u dzieci starszych możemy się poszczycić śmiertelnością równą zeru; z drugiej strony z tego, że nawet w przypadkach niekorzystnych udawało się nam sprawę swoistą doprowadzić do całkowitego, albo prawie całkowitego wyleczenia, a śmierć miała zawsze — chodziło wyłącznie o niemowlęta — inne przyczyny, a nie utrzymywanie się lub rozszerzanie swoistej sprawy ropnej".

Jednak w drugim doniesieniu (3, 4) dochodzi Lewkowicz do wniosku, że wstrzykiwania namózgowe i nardzeniowe surowicy są zbyteczne, gdyż surowica wstrzyknięta do komór, „osiągnąć musi także wszystkie inne siedziby choroby, a przy tym tak w komorach, jak i w przestrzeni podpajęczynówkowej, ilość surowicy tą drogą wstrzyknięta utrzymuje się w ciągu około jednej doby na wysokości optimum leczniczego".

Rzeczywiście zasadniczym warunkiem osiągnięcia należytego wyniku leczniczego w nagminnym zapaleniu opon jest utrzymywanie w komorach pewnego minimum stężenia surowicy przez kilka dni bez przerwy, bo jeżeli tylko przez pewien czas, choćby krótki, stężenie surowicy opadnie poniżej tego minimum, to zarazki nie tylko nie ulegają zniszczeniu, ale odzyskują pełną żywotność, co stwierdził Lewkowicz (5, 6) już w roku 1922.

Zrazu stał on na stanowisku, że wszystkie przypadki nagminnego zapalenia opon należy leczyć dokomorowymi wstrzykiwaniami surowicy. Z czasem jednakże, na podstawie dalszych spostrzeżeń (15, 16) doszedł do wniosku, że w przypadkach, w których nie ma utrudnień w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego, możemy nawet drogą samych tylko nardzeniowych wstrzykiwań surowicy doprowadzić do takiego jej stężenia w komorach, jakie jest potrzebne do osiągnięcia stłumienia zakażenia. Dla ustalenia słuszności tego poglądu, przeprowadzamy obecnie w Klinice leczenie w sposób, jaki wprowadził Lewkowicz (15, 16). Mianowicie w każdym przypadku stwierdzamy, czy surowica wstrzyknięta nardzeniowo przedostaje się do komór. W tym celu wykonujemy najpierw nakłucie komorowe igłą długości 75 mm w odległości 1 cm od linii środkowej na szczycie czaszki i wkłuwamy ją tak, aby, gdy patrzymy z przodu na chorego, wydawała się skierowana na wewnętrzny kącik oka tej samej strony. W ten sposób bowiem dostajemy się na pewno do światła komory bocznej. Wkłuwając igłę bardziej na zewnątrz i kierując ją na nasadę nosa, możemy osiągnąć fałszywe pomiary światła komory, gdyż w ten sposób możemy oznaczyć światło nie komory bocznej, ale środkowej. Po osiągnięciu światła komory, co zaznacza się wypływaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, mierzymy w milimetrach długość igły wystającej z czaszki i odejmujemy tę długość od długości igły. Otrzymaną w ten sposób ilość milimetrów nazywamy pierwszą głębokością (w skróceniu g. I.). Następnie posuwamy igłę w głąb i z chwilą, kiedy płyn przestaje wyciekać, co jest oznaką, że otwór igły dosięgnął już przeciwległej ściany komory, mierzymy powtórnie wystającą część igły i w ten sposób otrzymujemy drugą głębokość (g. II.). Odjąwszy od siebie liczby, jakie zanotowaliśmy, otrzymujemy różnicę, która odpowiada szerokości światła komory. Oznaczenie to podane przez Lewkowicza jest najpewniejszym wskaźnikiem zachowania się szerokości światła komór. Po oznaczeniu szerokości światła komory, cofamy nieco igłę i wypuszczamy 10—20 cm³ płynu, czasami nieco więcej, zależnie od ciśnienia. Następnie igłę zatkaną metalową zatyczką pozostawiamy w czaszce, a chorego układamy w położeniu bocznym, albo siedzącym i wykonujemy nakłucie lędźwiowe. Wypuszczamy 10 cm³ płynu i wstrzykujemy pod kontrolą manometru 20 cm³ surowicy, ogrzanej do ciepłoty ciała. Po zaopatrzeniu miejsca nakłucia lędźwiowego, układamy chorego na plecach i dopiero po godzinie wypuszczamy 5 cm³ płynu przez pozostawioną w czaszce igłę. Możemy zaraz z grubsza stwierdzić, czy surowica przechodzi do komór. Mianowicie, jeżeli ilość białka w drugiej porcji płynu komorowego jest większa od ilości białka, zawartej w pierwszej porcji, tj. pobranej przed nardzeniowym wstrzyknięciem surowicy, to wzmożenie się ilości białka pochodzi z wstrzykniętej nardzeniowo surowicy, która przedostała się do światła komór. Ściślej oznaczamy obecność oraz ilość surowicy w płynach mózgowo-rdzeniowych metodą precypitacyjną. Po 24 godzinach powtarzamy opisane zabiegi, przy czym w pierwszej porcji płynu komorowego oznaczamy stężenie surowicy, wstrzykniętej dnia poprzedniego. Jeżeli wynosi ono nie mniej niż 0,1% — stężenie surowicy oznaczamy za pomocą precypitacji surowicą, precypitującą białko końskie, tj. surowicą królika, któremu kilkakrotnie wstrzykiwano surowicę końską — to ilość ta, jak wykazały nasze spostrzeżenia, wystarcza do utrzymania ciągłości działania surowicy. W ten sposób prowadzimy leczenie nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy także w dniach następnych. Zdarza się jednak niekiedy, że surowica przedostaje się do komór z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia w ilości niedostatecznej. Utrudnienie przepływu surowicy następuje, według Lewkowicza, głównie przez wklinowanie tylnych dolnych części mózgu do wielkiego otworu potylicznego wskutek obrzęku mózgu, ale także skutkiem powstającego w ten sam sposób zwężenia komór. W następstwie tego wklinowania może przyjść do całkowitego przerwania wymiany płynu mózgowo-rdzeniowego między przestrzeniami czaszkowymi i rdzeniowymi, zaś zarośnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej w części szyjnej rdzenia oraz zrosty pajęczynówki z oponą twardą mogą ten stan utrwalić. Przepierzenie przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia i komór objawiać się może: 1) znaczną różnicą między ciśnieniem płynu rdzeniowego i komorowego, przy czym

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na kursie dla lekarzy Ubezpieczalni Społecznych w roku 1938.

w rdzeniu może ono być nawet ujemne. 2) Wysokim wskaźnikiem białkowym (Lewkowicz), przez co rozumiemy stosunek zawartości białka w płynie rdzeniowym do zawartości białka w płynie komorowym. Prawidłowo stosunek ten w przypadkach nagminnego zapalenia opon wynosi, jak to stwierdził Lewkowicz (7, 8) 2—5, tzn., że ilość białka w płynie rdzeniowym jest o 2—5 razy większa od ilości białka znajdującego się w płynie komorowym. W przypadkach przepierzenia komór i przestrzeni podpajęczynówkowej wskaźnik ten może wynosić nawet 10—25, według Lewkowicza (7, 8). Ta wzmożona ilość białka w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia powstaje wskutek braku napływu płynu z komór wskutek czego płyn w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia znajduje się w zastoju i nasyca się przez to białkiem, pochodzącym ze zmienionych zapalnie opon. 3) Ksantochromią płynu rdzeniowego. 4) Masowym krzepnięciem płynu. W przypadkach zniesienia połączenia światła komór z przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia nie pozostaje nic innego, jak tylko rozpocząć leczenie dokomorowymi wstrzykiwaniami surowicy. Klasycznym przykładem takiego postępowania jest przypadek F. Sz., lat 6, nr 137/37. Chorą przyjęto w 67 dniu choroby. Mimo poprzedniego leczenia nardzeniowymi i śródmięśniowymi wstrzykiwaniami wieloważnej surowicy w jednym z Zakładów w Warszawie, przy czym dziecko otrzymało kilkaset cm³ surowicy, stwierdziliśmy znaczne ropienie w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz obecność dużej ilości zarazków. Należy podkreślić, że dziecko otrzymało kilkaset cm³ surowicy. Po przyjęciu wstrzyknięto u nas dwa razy surowicę nardzeniowo, za każdym razem po 20 cm³. Ponieważ jednak nie stwierdziliśmy żadnej poprawy, przystąpiliśmy przeto do dokomorowych wstrzykiwań surowicy. Po wstrzyknięciu 60 cm³ (codziennie przez trzy dni po 20 cm³) nastąpiło całkowite i trwałe wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego. W krótkim więc czasie uzyskaliśmy drogą dokomorowych wstrzykiwań to, czego nie można było osiągnąć przez długi okres czasu śródmięśniowymi i nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy.

Na poparcie twierdzenia, że dokomorowe wstrzykiwania surowicy dają rzeczywiście najkorzystniejsze wyniki, przytaczam przypadek Sz. Sz., lat 5. nr 71/1935, w którym leczenie rozpoczęto nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy. Skoro jednakże po 3-dniowym leczeniu nie uzyskano żadnego wyniku, gdyż zakażenie utrzymywało się nadal w takim stopniu, jak przed leczeniem — od 4 dnia wstrzykiwano surowicę dokomorowo codziennie. Gdy przedtem meningokoki rosły na pożywkach bardzo obficie (kolonie zlewały się w jednolity pokład), to w 5. dniu wyrosło już tylko kilkaset kolonij, a w mazankach ilość zarazków z 56 spadła do 6 na 100 ciałek ropnych; w 6. dniu leczenia wyrosły tylko dwie kolonie, a w mazankach ilość meningokoków obniżyła się do 2 na 100 ciałek ropnych. Od 7. dnia leczenia hodowle ujemne, a w mazankach meningokoki stały się niewidoczne dopiero w 9 dniu leczenia. Gdyby w tym przypadku nie wstrzykiwano surowicy dokomorowo, lub też, gdyby to wstrzykiwanie nastąpiło o kilka dni później, to najprawdopodobniej — wobec wybitnie utrzymującego się zakażenia przy leczeniu nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy (60 cm³) — sprawa zakończyłaby się niepomyślnie, albowiem surowica w tym przypadku nie przepływała w należytej ilości, jak to wykazały badania, z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia do światła komór. Mimo że ilość surowicy, wstrzyknięta dokomorowo, wynosiła tylko połowę ilości wstrzykniętej nardzeniowo, wynik był nadzwyczaj pomyślny, gdy natomiast nardzeniowe wstrzykiwania pozostały bez żadnego leczniczego wpływu.

Wydawało by się, że dokomorowe stosowanie surowicy nie powinno nigdy zawodzić, gdyż surowica w ten sposób stosowana działa bezpośrednio na źródło zakażenia. Rzeczywiście musimy powiedzieć, iż ten sposób leczenia jest najmniej zawodny i najprędzej prowadzi do celu. Są jednakże pewne okoliczności, które mogą utrudnić, a nawet niekiedy uniemożliwić przeprowadzenie leczenia dokomorowymi wstrzykiwaniami surowicy. W tym miejscu należy poświęcić kilka słów technice nakłuć dokomorowych. Z góry można powiedzieć, że nakłucia te nie przedstawiają wielkich trudności, a niekiedy, zwłaszcza u niemowląt, są nawet łatwiejsze, aniżeli nakłucia lędźwiowe. U dzieci starszych i u osób dorosłych zabieg ten, połączony z przewierceniem kości, jest nieco trudniejszy. Po wykonaniu jednakże choćby tylko kilku nakłuć czaszkowych, dalsze w większości przypadków nie przedstawiają dla lekarza trudności. Należy również podnieść, że nakłucia komorowe, jak i wstrzykiwania dokomorowe surowicy nie przedstawiają poważniejszego niebezpieczeństwa, nigdy nie widzieliśmy po nich trwałych i groźnych następstw. Na tysiące nakłuć komorowych, w jednym tylko przypadku widział Lewkowicz (13, 14) krwotok tętniczy, który jednakże nie wywołał żadnych następowych, trwałych zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, chory bowiem po wyleczeniu był zupełnie prawidłowy. Również i ja miałem sposobność widzieć podobny krwotok w czasie leczenia nagminnego zapalenia opon u żołnierza w Szpitalu Garnizonowym w Krakowie. Chodziło tu o przypadek, w którym nardzeniowe wstrzykiwania surowicy były bez wpływu na sprawę. W przypadku tym napotkałem na tak duże trudności przy nakłuciach komorowych, że leczenia dokomorowymi wstrzykiwaniami surowicy nie mogłem przeprowadzić, ponieważ obrzęk mózgu wywołał zwężenie światła komór do tego stopnia, że nie mogłem trafić do nich igłą, jednocześnie obrzęk ten — jak to już zauważył Lewkowicz (przyp. 141, 13, 14) — wywołał tak znaczne bierne przekrwienie mózgu, że prawie z każdej głębokości przy wkłuwaniu igły, wydobywała się przez nią krew, niekiedy tak znacznym strumieniem, jakby chodziło o krwotok tętniczy. Wykonałem w tym przypadku trzy nakłucia czaszkowe, nie trafiłem jednakże ani razu do światła komory, a za każdym razem natomiast wywoływałem wspomniane krwotoki. Przypadek zakończył się śmiercią, jednakże na sekcji nie stwierdzono w mózgu nawet śladu po tych krwotokach.

Zwężenie światła komór, wywołane obrzękiem mózgu, co klinicznie objawia się wybitnym zniesieniem przytomności, jest jedną z okoliczności poważnie utrudniającą, a niekiedy wprost uniemożliwiającą leczenie surowicą. Powikłanie to i jego niekorzystny wpływ na leczenie zapalenia opon podkreślił już Lewkowicz (13, 14). W przypadkach ze zwężeniem światła komór, albo w ogóle nie możemy wprowadzić surowicy do komór lub bardzo małą jej ilość; przy tym surowica działa tutaj przez tak krótki okres czasu, że działanie jej nie może wywrzeć należytego wpływu na sprawę zapalną w komorach, a to dlatego, że surowica w tych warunkach wypłukiwana jest szybko ze zwężonych komór przez płyn mózgowo-rdzeniowy, wydzielany przez sploty naczyniaste. Nardzeniowe wstrzykiwania surowicy oczywiście tym bardziej są tu bezcelowe. Wobec tego jesteśmy bezradni i nic innego nie pozostaje, jak tylko czekać na cofnięcie się obrzęku mózgu i rozszerzenie się światła komór. Lewkowicz (7,8) rozważał, czy w takich przypadkach nie można by dojść do celu przez wykonanie trepanacji dekompresyjnej czaszki. Na tym miejscu należy sprostować zdanie Gryglewicza (str. 229): „Lewkowicz u osesków, a niektórzy inni autorzy u dorosłych wprowadzali surowicę do komór, które w zapaleniu opon zwykle mocno są rozciągnięte płynem mózgowo-rdzeniowym i widywali jakoby lepsze wyniki". Zdanie to zawiera dwie nieścisłości: Pierwsza, to mianowicie ta, że Lewkowicz, jak wynika z tego zdania, nie dokonywał nakłuć czaszkowych u dorosłych. Tymczasem, przeprowadzając swe badania w czasie wojny światowej, leczył dokomorowymi wstrzykiwaniami, między innymi żołnierzy, a jak to wynika z jego doniesień, ukazujących się od roku 1916, wstrzykiwania te przeprowadzał również u sporej ilości starszych dzieci. Druga niewłaściwość, to sprawa szerokości światła komór. Jak to wynika z badań Lewkowicza, w początkowym okresie choroby nie spotykamy się z rozszerzeniem komór, ale przeciwnie, przeważnie z wybitnym ich zwężeniem.

Drugim powikłaniem, mogącym utrudnić, lub uniemożliwić wyleczenie nagminnego zapalenia opon, to *ropogłowie.* Warunkiem jego powstawania jest zmniejszenie wydzielania się płynu mózgowo-rdzeniowego, wskutek znacznych zmian w splotach naczyniastych mózgu, które ten płyn wydzielają (Lewkowicz, 13, 14). W następstwie tego przychodzi do zagęszczenia i zalegania wysięku ropnego w komorach, przez co mogą wytworzyć się pokłady włóknikowo-ropne, które chronią zarazki przed działaniem surowicy, przy czym zakwaszenie ropy sprowadza zahamowanie wszelkich swoistych odczynów odpornościowych. Ropogłowie wytworzyć się również może wskutek obrzęku mózgowia, co najczęściej zdarza się u niemowląt. Obrzęk ten zacieśnia wprawdzie światło komór, a przede wszystkim zwęża równocześnie, aż do zupełnego zaniknięcia, rowki na powierzchni mózgu. Utrudniony jest skutkiem tego odpływ płynu mózgowego, co prowadzi do zalegania ropy i powstawania ropogłowia. W przypadkach takich należy, według Lewkowicza (13, 14), wstrzykiwać surowicę do rogów dolnych komór bocznych, to jest do przestrzeni, w której płyn, z powodu jej najniższego położenia, może najłatwiej zalegać. Wstrzykiwanie to dokonywujemy przez nakłucie skroniowe. Jak to wynika z VI doniesienia Lewkowicza (11, 12) należy w tym celu nakłuwać kość skroniową na linii łączącej przewód uszny zewnętrzny z guzem ciemieniowym lub nieco więcej ku przodowi od tej linii parę milimetrów powyżej małżowiny

usznej, kierując igłę w głąb przy patrzeniu z przodu na szparę powiekową. Głębokość wkłucia, na której dostajemy się do światła komory wynosi mniej więcej tyle milimetrów, ile centymetrów wynosi obwód głowy. W przypadkach ropogłowia, a lepiej jeszcze zapobiegawczo, należy często zmieniać ułożenie chorego, a przede wszystkim głowy, przez co stwarzamy warunki, w których surowica może się łatwiej mieszać z ropą i przez to zabójczo działać na zarazki (L e w k o w i c z). U małych dzieci i u niemowląt, aby osiągnąć odpowiednie ułożenie głowy, musimy na nią zakładać za pomocą muślinu przepojonego gipsem dzwony blaszane, które stercząc do boków, pozwalają na ustalenie głowy w pożądanym położeniu. Tym sposobem zmieniamy co $^1/_2$ godziny przez całą dobę ułożenie głowy ze zwróconej twarzą na dół, na zwróconą twarzą do góry. Gdy jednak ropogłowie jest już wytworzone, a zwykle wytwarza się ono w przypadkach nie leczonych, lub też leczonych, ale nieodpowiednio, dalsze leczenie, choćby nawet za pomocą wstrzykiwań dokomorowych surowicy, zwykle zawodzi, a chociaż byśmy nawet w niektórych przypadkach osiągnęli wyjałowienie komór, nie zdołamy zapobiec powiększeniu się wodogłowia.

Trzecim czynnikiem, który może unicestwić działanie surowicy swoistej, to *zakażenie dodatkowe*. I tak L e w k o w i c z (1, 2) opisał przypadek, w którym w czasie trwania nagminnego zapalenia opon, dołączyło się zakażenie pneumokokiem; mimo tego zakażenia, zwykle kończącego się śmiercią, w przypadku tym nastąpiło całkowite wyleczenie, jak sądzi L e w k o w i c z, wskutek małej zjadliwości pneumokoków, które wstrzyknięte myszce, nie zabiły jej. Powikłanie to, leczono surowicą pneumokokową, wstrzykiwaną nardzeniowo. Również i mnie udało się wykazać w splotach naczyniastych mózgu, w przypadku długo trwającego nagminnego zapalenia opon, dodatkowe, schyłkowe zakażenie streptokokowe (1, 2). Niekiedy znowu nagminne zapalenie opon może być powikłane zapaleniem gruźliczym. Działanie surowicy nie będzie także skuteczne wtedy, gdy zakażenie układu komorowo-podpajęczynówkowego wywołały gramoujemne dwoinki, nie będące meningokokami. Taki właśnie przypadek opisał L e w k o w i c z (9, 10). Chodziło w nim o przewlekłe, utajone zakażenie pseudomeningokokiem, który w płynie rdzeniowym nie był obecny, a znajdował się tylko w płynie komorowym. Morfologicznie nie różnił się on niczym od meningokoka, ale w odróżnieniu od niego rósł na zwykłym agarze, bez dodatku surowicy, od samego początku rozkładał oprócz dekstrozy i maltozy także lewulozę, a po 2-letniej hodowli, oprócz wymienionych cukrów, także laktozę, sacharozę i mannit. Zarazków tych nie aglutynowała żadna meningokokowa surowica.

Wreszcie należy podkreślić, że, nawet mimo korzystnych warunków, leczenie surowicą może nie być skuteczne, gdy stosowana surowica zawiera małą ilość swoistych ciał ochronnych. Niedobór tych ciał nie da się przy tym wyrównać większymi dawkami surowicy. W takich razach wstrzykiwana surowica staje się dobrą pożywką dla meningokoków, znajdujących się w płynie mózgowo-rdzeniowym; jesteśmy wówczas bezsilni wobec gwałtownie rozwijającego się zakażenia.

Ogólna ilość surowicy, którą możemy osiągnąć całkowite wyjałowienie, jak wynika z naszego doświadczenia, jest dwukrotnie większa przy stosowaniu jej nardzeniowym, niż dokomorowym i waha się w granicach od 60—120 cm³, a niekiedy od 150—180. W przypadkach, w których musimy użyć już choćby 150 cm³ surowicy, możemy mieć poważne wątpliwości, co do pomyślnego zakończenia się sprawy. Nardzeniowo wstrzykujemy po 20 cm³, dokomorowo zaś po 10 cm³ surowicy, w obu razach codziennie. W znacznej ilości przypadków już po pierwszym wstrzyknięciu, a niekiedy dopiero po drugim, zarazki przestają rosnąć na pożywce, utrzymując się jednakże nadal w płynie, co stwierdzić można w preparatach z rozmazu osadu; są one przeważnie nadtrawione, wskutek czego barwią się toluidyną blado-zielonkawo, a przy tym znajdują się prawie wyłącznie wewnątrz ciałek ropnych. Przez cały czas obecności, choćby tylko nadtrawionych zarazków, stosujemy surowicę codziennie, a dla zapobieżenia nawrotom — nawet już po całkowitym zniknięciu zarazków z płynu — jeszcze przez 2—3 dni. Jako przykład nawrotu przytoczę przypadek Ch. S., wiek 5 miesięcy, nr 128/38. W przypadku tym w drugim dniu choroby, tj. dnia 15. V. rozpoczęto leczenie nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy w dawkach po 20 cm³ każdorazowo. Wstrzyknięć takich dokonano 4, a więc wstrzyknięto w sumie 80 cm³ surowicy. Jednakże ogólny stan chorego nie poprawiał się, a zarazki nie zniknęły z płynu. Dlatego też od dnia 19. V. rozpoczęto leczenie wstrzykiwaniami dokomorowymi, wstrzykując w tym dniu 20 cm³ surowicy. Już w następnym dniu, po drugim wstrzyknięciu, tj. dnia 21. V. zarazki na pożywkach nie wyrosły, utrzymując się jednakże w mazankach z osadu przez 3 dni, tj. do dnia 23. V., w którym to dniu były jeszcze widoczne tylko w osadzie z płynu rdzeniowego, jak to zanotował lekarz przeprowadzający leczenie chorego. Po zniknięciu zarazków wstrzykiwano jeszcze przez dalsze trzy dni po 10 cm³ surowicy dokomorowo. Ogółem wstrzyknięto dokomorowo od dnia 19. V. do dnia 25. V. 70 cm³ surowicy, co w sumie z poprzednio już wstrzykniętą nardzeniowo w ilości 80 cm³ wynosiło 150 cm³. W dniach 26. i 27. V. nakłuć nie wykonano, a dnia 28. V. poza pleocytozą, wynoszącą 270 ciałek białych w 1 mm³ (w czym neutrofilów 66%), białkiem 1%, wzmożoną globuliną, zarazków nie stwierdzono; surowicy nie wstrzyknięto. Taki sam wynik nakłucia otrzymano w dniu 31. V. W dniach 1. 2. i 3. VI. nakłuć nie wykonano. Dopiero dnia 4. VI. stwierdzono w płynie rdzeniowym obecność sporej ilości meningokoków i to przeważnie zewnątrzciałkowych, dobrze utrzymanych, a hodowla z tego płynu była dodatnia; w dniu tym surowicy nie wstrzyknięto. Dnia 5. VI. nakłucia nie wykonano. Dnia 6. VI. wykonano nakłucie rdzeniowe i komorowe, a w osadzie z płynu stwierdzono znaczną ilość meningokoków. Pleocytoza w płynie rdzeniowym 562.000 ciałek białych, w komorze zaś 12.720, hodowla dodatnia. Surowicy i tym razem nie wstrzyknięto. Dnia 7. VI. wynik nakłucia podobny; tym razem wstrzyknięto dokomorowo 20 cm³ surowicy. Dnia 8. VI. wynik nakłucia podobny; wstrzyknięto 10 cm³ surowicy nardzeniowo i tyleż samo dokomorowo. Należy podnieść, że w czasie, kiedy w preparatach z rozmazów osadu, lekarz opiekujący się chorym nie stwierdzał meningokoków, kiedy i hodowle były ujemne, dziecko gorączkowało wysoko, bo ciepłota wznosiła się nawet do 40°, a ogólny stan dziecka był zły. Z objawów oponowych w tym czasie stwierdzono tylko wymioty. W stanie beznadziejnym rodzice zabrali dziecko do domu. Zaciekawiony, skąd mógł się pojawić nawrót sprawy po tylu dniach nieobecności zarazków w preparatach z osadu płynu oraz po tylu dniach ujemnych hodowli, wziąłem się sam do przeglądnięcia tych preparatów. I tak, jak to z góry przewidywałem, we wszystkich preparatach znalazłem zarazki, wprawdzie w bardzo skąpej ilości, jednakże niektóre z nich były tak dobrze utrzymane, że z chwilą, kiedy przestała na nie działać surowica, musiały okazać się w pełni żywotnymi i zjadliwymi, a rozwinięte ropogłowie nie pozwoliło już na skuteczne działanie surowicy. Pokrótce omówiony przypadek wykazuje jasno, że ujemne hodowle *nie powinny nam nigdy* służyć za wskazówkę do przerwania leczenia surowicą; jedynie dopiero ujemny wynik *szczegółowego i sumiennego* przeglądnięcia preparatów z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego upoważnia nas do przerwania stosowania surowicy. Gdyby w omówionym przypadku przeglądano należycie preparaty, to oczywiście nie zaprzestano by stosowania surowicy i przypadek skończyłby się, być może, pomyślnie.

L y o n poleca nardzeniowe wstrzykiwanie surowicy w dużych dawkach, od 60—100 cm³, przy czym wypuszcza nieco większą ilość płynu mózgowo-rdzeniowego od ilości wstrzykniętej surowicy. Przerwy między wstrzykiwaniami wynoszą kilka dni. Postępowanie takie jest zupełnie niecelowe. Duża bowiem ilość surowicy wstrzyknięta na raz, nie zatrzymuje się w komorach wiele dłużej, niż mała jej ilość. Przy tym lecznicze działanie wywiera tylko ta część surowicy, która znajduje się w komorach, a ta rozcieńcza się ustawicznie przez płyn wydzielany przez sploty i po przejściu do przestrzeni podpajęczynówkowej ulega wessaniu. Dlatego jedynie usprawiedliwione jest częstsze wstrzykiwanie surowicy, ale w mniejszych ilościach, albowiem w ten sposób utrzymuje się ciągłość działania surowicy, natomiast stosując duże dawki z przerwami kilkudniowymi, możemy w okresie przerw dopuścić do tego, że surowica w komorach opadnie na dłuższy czas poniżej granicy działalności. Z poprzedniego ustępu wiemy już czym to grozi.

Leczenie szczepionką można przeprowadzać chyba tylko w przypadkach lekkich i, jak to poleca L e w k o w i c z, tylko równocześnie z wstrzykiwaniami swoistej surowicy.

Szczepionka działa bowiem bardzo powoli, a niebezpieczeństwa łączące się z chorobą są bardzo bliskie. Uodpornienie musi być prócz tego bardzo wysokie, jeżeli się ma rozciągać na komory, bo przecież osocze krwi, dostające się do komór z wysiękiem zapalnym, jest w wysokim stopniu rozcieńczane przez wydzielany w komorach płyn mózgowo-rdzeniowy; toteż w jednym przypadku (73 przyp. L e w k o w i c z a) musiało się po 3-miesięcznym trwaniu choroby wstrzyknąć własną surowicę chorego w ilości 16 cm³ dokomorowo, aby otrzymać wyleczenie.

W ostatnich czasach donoszą autorzy zagraniczni o skutecznym wpływie preparatów sulfamidowych w omawianym schorzeniu. Wyniki te należało by oczywiście sprawdzić. Będzie to przedmiotem następnego doniesienia.

Jak wynika z przedstawienia sprawy leczenia nagminnego zapalenia opon, leczenie to możemy przeprowadzać tylko w odpowiednich warunkach, mianowicie wtedy, kiedy rozporządzamy odpowiednimi urządzeniami i kiedy możemy chorego stale dozorować. Należy podkreślić, że tylko odpowiednio wyszkolony lekarz może przeprowadzać bez zarzutu leczenie omawianej sprawy, gdyż — przynajmniej w przypadkach ciężkich — nieznajomością rzeczy możemy choremu zamiast pomóc tylko zaszkodzić.

Na zakończenie należy poruszyć sprawę choroby posurowiczej, jako ściśle związanej z leczeniem surowicą nagminnego zapalenia opon. W większości przypadków pojawia się ona w mniejszym lub silniejszym natężeniu. Burzliwie przebiega ona u dzieci z wrodzoną nadwrażliwością na obcogatunkową surowicę, przy czym okres jej wylęgania jest wtedy znacznie krótszy, niekiedy do 1 dnia. Przy nieoględnym stosowaniu surowicy w dużych ilościach, choroba posurowicza może mieć przebieg długotrwały. W Klinice mieliśmy sposobność oglądania takiego przypadku. Chodziło w nim o syna lekarza, u którego nagminne zapalenie opon leczono nardzeniowymi i śródmięśniowymi wstrzykiwaniami surowicy. W ogólnej ilości zużyto tu około kilkuset cm³ surowicy. Chłopiec po wyleczeniu sprawy swoistej zapadł na chorobę posurowiczą z objawami bardzo przykrymi, jak gorączka, wysypki swędzące, bóle i obrzęki stawów, powiększenie gruczołów chłonnych, przypadłości żołądkowo-jelitowe itp. Objawy te po paru dniach trwania znikały, a po kilku dniach pojawiały się ponownie. Również nie badano tu płynów na meningokoki i objawy przypisywano utrzymywaniu się zakażenia, dlatego wstrzykiwano surowicę w dalszym ciągu. Sprawa w ten sposób trwała przez kilka miesięcy. Otóż niepotrzebnie zastosowano tu tak olbrzymią ilość surowicy, a co musimy uważać za największy błąd, to śródmięśniowe jej wstrzykiwanie. Już dawniej, przed erą nardzeniowego jej stosowania, próbowano leczyć nagminne zapalenie opon dożylnymi, czy też śródmięśniowymi wstrzykiwaniami surowicy, jednakże bez korzystnych wyników. Dlaczego zaś wyników korzystnych nie można było osiągnąć tą drogą, wynika jasno z patogenetycznych założeń omawianego schorzenia. Należy podkreślić, że surowica wstrzykiwana dożylnie, czy też wśródmięśniowo nie przechodzi albo wcale, albo też tylko w niedostatecznej ilości do płynu mózgowo-rdzeniowego.

W dyskusji po moim wykładzie (3) jeden z mówców zauważył, że ze względu na obecność w splotach ropieńków przerzutowych, wstrzykiwanie dożylne surowicy powinnoby mieć większą wartość; w ten sposób stosując surowicę, działamy przecież bezpośrednio na te ogniska, skąd bierze początek cała sprawa oponowa. W odpowiedzi trzeba podnieść, że w dalszym przebiegu choroby ropieńki splotowe nie mają większego znaczenia, a przy tym wkrótce same się cofają, skoro tylko ustrój nabędzie w czasie choroby ogólne swoiste uodpornienie. Surowica wstrzyknięta do układu komorowo-podpajęczynówkowego szybko zresztą przechodzi do krwi. Celem leczenia jest zatem wyłącznie działanie na zarazki, które dostały się już do układu komorowo-podpajęczynówkowego, a na które — z powodu rozcieńczenia płynem mózgowo-rdzeniowym — nie działa zazwyczaj dostatecznie ani surowica własna chorego, gdy ten jest uodporniony, ani surowica wstrzyknięta czy to dożylnie, czy śródmięśniowo.

Takie stosowanie surowicy powinno się bezwarunkowo zarzucić, a nawet, jak to podnosi L e w k o w i c z (11, 12), *powinno ono być uważane dzisiaj za błąd sztuki lekarskiej*, bo po pierwsze, sposób ten nie jest skuteczny, a po drugie przez wywołanie uczulenia na surowicę wpływa się niekorzystnie na wynik późniejszego miejscowego jej stosowania. Można je tym bardziej tak ostro potępić, skoro stanie się na stanowisku swoistości oraz bezpośredniości działania surowicy przeciwmeningokokowej na zarazki.

Niektórzy jednakże z autorów, jak B e r g m a n n oraz niezależnie od niego K o s t r z e w s k i (1, 2, 3, 4), zaprzeczają, jakoby surowica swoista miała własności tylko swoistego działania. Przyjmują oni, że działanie surowicy swoistej można raczej przypisać nieswoistemu działaniu pozajelitowo wstrzykniętego obcogatunkowego białka, że przeto działanie swoistej surowicy ograniczałoby się do działania surowicy normalnej. Dlatego też uważają oni, że chorobę posurowiczą, wynikającą z uczulenia powstającego pod wpływem pozajelitowo zastosowanego obcogatunkowego białka, należy uważać za sprawę korzystną, a nawet za czynnik leczniczy. Jak to K o s t r z e w s k i (1) podnosi, proteinoterapia „aczkolwiek posługuje się środkami nieswoistymi, mimo to wpływa na czynnik chorobowy także w sposób swoisty“, gdyż między innymi powoduje „powstanie względnie narastanie ciał odpornościowych“. Tak B e r g m a n n, jak i K o s t r z e w s k i (3 i 4) popierają swoje tłumaczenie działania surowicy spostrzeżeniami klinicznymi w przypadkach błonicy, czerwonki i w ciężkim wrzodziejącym zapaleniu jelita. Sprawy te niekiedy już po dawce odczulającej szybko się cofały, mimo iż podobnego cofania się nie sprowadzała poprzednio zastosowana dawka lecznicza, a więc o wiele większa, a to rzekomo dlatego tylko, że z powodu braku uczulenia, nie mogła wywołać choroby posurowiczej. K o s t r z e w s k i (3) radzi wywoływać tylko szczątkową chorobę posurowiczą, gdyż, jak sam przyznaje, choroba ta w pełni rozwinięta i w większym nasileniu, może niekiedy na główną sprawę chorobową oddziałać niekorzystnie. K o s t r z e w s k i (2) przywiązuje dużą wagę do wpływu leczniczego choroby posurowiczej, gdyż, jak to zauważył „u chorych, u których wprowadzenie swoistych przeciwciał (oddziaływaczy) pozostało bez skutku, wstrząs spowodowany białkiem obcogatunkowym, wprowadzonym pozajelitowo, przerywał chorobę“. L e w k o w i c z nie tylko nie widział poprawy w licznych, przez niego badanych, przypadkach nagminnego zapalenia opon, ale, przeciwnie, stwierdzał zawsze wtedy tylko pogorszenie. W jego przypadkach nie było związku między objawami posurowiczymi a poprawą stanów chorobowych, która to poprawa występowała szybko po wstrzyknięciu właśnie surowicy swoistej, co przemawiałoby za bezpośrednim działaniem surowicy. Należy podnieść, że często też choroba posurowicza pojawia się dopiero wtedy, kiedy już osiągnęliśmy wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Dlatego też L e w k o w i c z nie zgadza się na zdanie, jakoby lecznicze działanie swoistej surowicy należało przypisać proteinoterapii, ale należy je pojmować, jako jej działanie swoiste (L e w k o w i c z, 17).

Na zakończenie przedstawię wyniki leczenia omawianej sprawy od 1925—1938 roku.

W okresie tym leczono ogółem 62 dzieci, z czego połowa przypadała na niemowlęta. Wszystkie te przypadki można podzielić ze względu na sposób stosowania surowicy na trzy grupy. Pierwszą stanowiły dzieci leczone wyłącznie nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy, drugą dokomorowymi, a wreszcie trzecią grupą objęte są te dzieci, u których leczenie rozpoczynano wstrzykiwaniami nardzeniowymi, przechodząc później, ze względu na poprzednio przytoczone powody, do wstrzykiwań dokomorowych.

W I grupie leczono 12 dzieci starszych oraz 9 niemowląt. Zmarło troje: 1) T. J., 19 miesięcy, nr 86/34. W przypadku tym od samego początku choroby stwierdzono obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc. 2) Z. A., 8 miesięcy, nr 13/38. Dziecko wyniszczone, ponieważ sprawa chorobowa toczyła się bez leczenia przez miesiąc. 3) Ch. N., 8 miesięcy, nr 314/29; zmarło nazajutrz po przyjęciu. Badanie pośmiertne wykazało obustronne rozsiane odoskrzelowe zapalenie płuc.

We wszystkich tych przypadkach brak korzystnego działania surowicy należy przypisać nieodpowiednim warunkom, bowiem u dzieci do lat dwóch, a zwłaszcza u niemowląt, oporność na choroby zakaźne w ogóle, a w szczególe na nagminne zapalenie opon, jest niezmiernie mała. W przypadku pierwszym i trzecim, oprócz niemowlęcego wieku, wchodziło w rachubę powikłanie zapaleniem płuc, zaś w przypadku drugim, wyniszczenie.

W II grupie leczono 19 dzieci, w tym 6 starszych i 13 niemowląt. Wśród dzieci starszych zmarło dwoje: 1) S. R., lat 5, nr 109/32: przyjęte w bardzo ciężkim stanie tak, że pomimo wstrzyknięcia 90 cm³ surowicy w ciągu trzech dni (wyjątkowo w tym przypadku wstrzykiwano jednocześnie nardzeniowo i dokomorowo) dziecko zmarło. 2) M. K., lat 13, nr 286/36. W przypadku tym sprawa swoista została stłumiona już w 4. dniu leczenia (ujemne hodowle oraz brak zarazków w mazankach), a śmierć nastąpiła tutaj wskutek zmian organicznych, jak: a) uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (liczne wybroczyny w mózgu), powstałego w czasie początkowego obrzęku i ucisku mózgowia, b) świeże brodawkowe zapalenie zastawki 2- i 3-dzielnej, wreszcie c) zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego.

Z 14 niemowląt zmarło czworo: 1) M. P., 4 miesiące, nr 202/28. Śmierć nastąpiła tutaj w kilka godzin po przyjęciu i wstrzyknięciu surowicy; działanie jej nie mogło się przeto uwydatnić. 2) A. W., 7 miesięcy, nr 327/30. Sprawa swoista została tu wyleczona, a śmierć nastąpiła skutkiem powikłania w okresie zdrowienia zgorzelinową postacią wietrznej ospy. 3) W. B., 6 miesięcy, nr 167/33. Dziecko przyjęto do Kliniki dopiero w 4. tygodniu choroby z rozwiniętym już ropogłowiem: toteż surowica nie działała tu wcale. 4) J. Ch., 13 miesięcy, nr 278/36. Leczenie rozpoczęto tu dopiero w 25 dniu choroby: w kilka godzin po wstrzyknięciu surowicy dziecko zmarło. Nie było więc w tym przypadku czasu na działanie surowicy.

Do domu w stanie ciężkim zabrano następujących chorych (praktycznie należy uważać ich za straconych): 1) M. I., 10 miesięcy, nr 149/32. Od drugiego dnia leczenia hodowle ujemne; mazanek w osadzie nie przeglądano. Wobec tego jednak, że w dniu wypisania chorego, tj. w 10 dniu leczenia, a również i w dniach poprzednich, dziecko gorączkowało do 38,8° i to bez jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych, należy przyjąć, iż gorączka była objawem utrzymywania się swoistego zakażenia (przykładem przypadek Ch. S. z trzeciej grupy). Jakkolwiek stan dziecka był poważny, to jednak korzystny wpływ surowicy swoistej uwydatnił się przez to, że zarazki przestały rosnąć na pożywkach i to już na drugi dzień po pierwszym wstrzyknięciu surowicy. Należy przyjąć, że w przypadku tym nastąpiłoby może całkowite wyleczenie, gdyby stosowano w dalszym ciągu surowicę. 2) Ch. H., 4 miesiące, nr 416/32. W przypadku tym po wstrzyknięciu 30 cm^3 surowicy (po 10 cm^3 codziennie) hodowle były ujemne; w mazankach natomiast zarazki były widoczne jeszcze w 4. dniu leczenia. Surowicę, mimo, iż nie stwierdzono zarazków w mazankach, wstrzyknięto jeszcze 5. i 7. dnia leczenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy badano następnie w 10., a potem w 13. dniu leczenia (ciałek ropnych 30 w 1 mm^3, globulina wzmożona, białko 0,12%, ilość cukru prawidłowa, chlorków 0,70%); zarazków ani na pożywkach ani w mazankach nie stwierdzono. Uważaliśmy przeto przypadek za wyleczony. Jednakże dnia 27. XII., tj. w 14. dniu leczenia dziecko zagorączkowało do 39,3° przy braku jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych; jedynym objawem, który mógł tłumaczyć podwyższenie ciepłoty była bolesność prawego ucha na ucisk. W dniu 30. XII., tj. w 17. dniu leczenia nakłuto błonę bębenkową, po czym ciepłota opadła do poziomu prawidłowego. Nazajutrz stwierdzono objawy oponowe i wykonano nakłucie komorowe; w płynie mózgowym stwierdzono dużą ilość meningokoków, na które ponownie wstrzykiwana surowica nie działała już zupełnie. W stanie beznadziejnym rodzice zabrali chorego do domu. Przypadek ten może posłużyć za przykład, że wznowa zakażenia układu komorowo-podpajęczynówkowego jest oporna na leczenie i zwykle kończy się śmiercią.

W III grupie leczonych było przypadków 22 (dzieci powyżej roku 13, niemowląt zaś 9). Zmarło dzieci starszych troje: 1) W. Ł., lat 3, nr 49/25. Choroba trwała w tym przypadku ogółem 48 godzin, a więc był to przypadek o przebiegu piorunującym. 2) W. P., lat 10, nr 317/34. Chory był leczony przez miesiąc w innym Zakładzie nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy, w ogólnej ilości 240 cm^3. W Klinice stwierdzono znaczne wyniszczenie oraz znaczne rozszerzenie komór, przy czym wykazano wybitne upośledzenie przepływania surowicy do komór. 3) M. G., lat $2^1/_4$, nr 35/38. Surowica w przypadku tym okazała się zupełnie bezskuteczną, mimo iż w komorach znajdowała się w dostatecznej ilości.

Z leczonych niemowląt zmarło tylko jedno: B. A., 6 miesięcy, nr 122/25. Również i tutaj surowica zawiodła.

Do domu w stanie ciężkim zabrano: 1) I. L., lat 4, nr 321/32. Chory był leczony w innym Zakładzie nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy, której w sumie wstrzyknięto 140 cm^3 bez najmniejszego wpływu na zakażenie. W Klinice wstrzyknięto jeden raz tylko surowicę dokomorowo bezpośrednio po przyjęciu, tj. w 21 dniu leczenia nardzeniowymi wstrzykiwaniami, a w 22 dniu choroby. Ponieważ stan dziecka był ciężki, rodzice zabrali je do domu. Należy podkreślić, że w przypadku tym bezwzględnie za długo przeprowadzano leczenie nardzeniowymi wstrzykiwaniami, należało o wiele wcześniej zastosować tu wstrzykiwania dokomorowe. 2) Ch. S., 5 miesięcy, nr 128/38. Przypadek ten opisany już szczegółowo poprzednio, jak to z tego opisu wynika, nie był leczony właściwie.

Nasuwa się pytanie, jak należy ocenić wyniki leczenia w naszych przypadkach?

Jeśli nie uwzględnimy różnych, szczególnie niekorzystnych okoliczności, to procent śmiertelności jest duży, bo na 62 chorych zmarło 16, tj. 25,8%. Jednakże rozpatrując procent ten, nie pod kątem widzenia suchych liczb, ale warunków, jakie złożyły się na jego powstanie, procent ten wybitnie maleje.

Przy leczeniu nardzeniowymi wstrzykiwaniami procent śmiertelności wynosił w naszych przypadkach 14,28 (3 zgony na 21 przypadków). Należy jednak wziąć tu pod uwagę, że w przypadku trzecim leczenie rozpoczęto tak późno, iż nie było czasu na działanie surowicy, a badanie pośmiertne wykazało obustronne zapalenie płuc. To samo powikłanie uniemożliwiło wyleczenie sprawy swoistej w przypadku pierwszym. W drugim przypadku długotrwały okres nieleczenia choroby wywołał wyniszczenie niemowlęcia. Jeżeli ze względu na przytoczone okoliczności, przypadki te wyłączymy, to leczenie swoiste przy tej metodzie stosowania surowicy w żadnym właściwie przypadku nie zawiodło.

Przy leczeniu dokomorowymi wstrzykiwaniami surowicy, śmiertelność wynosiła 42,2% (na 19 chorych zmarło 8). Należy tu bezwzględnie wyłączyć przypadek drugi starszego dziecka i drugi niemowlęcia, u których przecież sprawę swoistą wyleczono. Następnie w przypadkach tyczących niemowląt, a mianowicie 1., 3. i 4., jakkolwiek pod wpływem surowicy nie nastąpiło wyjałowienie komór, należy uwzględnić to, że leczenie rozpoczęto bardzo późno, bo w trzecim lub czwartym tygodniu choroby. Toteż zgon w pierwszym przypadku nastąpił już w kilka godzin po przyjęciu, a w przypadkach 3. i 4. stwierdzono ropogłowie. Z powyższych względów przypadki te należy wyłączyć ze statystyki. Z przypadków niewyleczonych, zabranych do domu, należało by wyłączyć przypadek pierwszy; musi się bowiem przyjąć, że gdyby leczenie przeprowadzano w dalszym ciągu, prawdopodobnie chory byłby uratowany.

Tak więc pozostałby przypadek pierwszy, tyczący dziecka starszego, jakkolwiek u niego od początku sprawa przedstawiała się ciężko i przypadek drugi, tyczący wypisanego niemowlęcia, w których to przypadkach leczenie surowicą zawiodło. Jeżeli uwzględnimy to, że większość chorych stanowiły niemowlęta z natury tak mało oporne na wszelkie choroby zakaźne, a w szczególności na zapalenie nagminne opon (ogólna bowiem śmiertelność wynosiła u nich 32,25%, na 31 niemowląt 10 zgonów), dalej jeżeli wyłączymy 6 przypadków, które już z góry należało uważać za stracone, to śmiertelność przy tym sposobie leczenia 10,52% musimy uważać za niewielką i dojść do wniosku, że leczenie dokomorowymi wstrzykiwaniami jest stosunkowo najkorzystniejsze.

W III grupie przypadków śmiertelność wynosiła 22,72% (na 22 chorych 5 zmarło). Po wyłączeniu jednak wśród starszych dzieci przypadek pierwszego oraz drugiego, pozostałby tylko przypadek trzeci, w którym surowica zawiodła. Z przypadków wypisanych do domu należy wyłączyć przypadek pierwszy, gdyż surowica tutaj nie zawiodła, zawiodło tylko za długie stosowanie jej, niewłaściwą w tym przypadku drogą. Tak samo należy wyłączyć przypadek drugi, a to dlatego, ponieważ za wcześnie przerwano tutaj leczenie.

Wyniki leczenia swoistą surowicą w naszych przypadkach należy uważać za korzystne, oczywiście po wyłączeniu wszystkich tych przypadków, które z tych czy innych względów, należało by już z góry uważać za stracone. Gdyby leczenie przeprowadzano tylko dla wykazania korzystnej statystyki, to tę można by uzyskać, nie przyjmując do leczenia przypadków, w których ze względu na powikłania, już z góry z wszelkim prawdopodobieństwem można przypuszczać niepomyślne zejście. W naszym materiale śmiertelność po — szczegółowo powyżej uzasadnionym — wyłączeniu takich właśnie przypadków, wynosiła 4,80% (na 62 chorych zmarło 16, z czego wyłączono 13 przypadków; pozostały więc tylko 3 przypadki, w których surowica rzeczywiście zawiodła).

Piśmiennictwo

Bergmann: Przyt. przez Kostrzewskiego. — T. Gryglewicz: Bakteriologia i serologia, 1928. Wilno. Str. 229. — W. Klepacki: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 22, 1926. 2) La Presse méd. Nr 69, 1926. — J. Kostrzewski: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 26, 1925. 2) Pol. Gaz. Lek. Nr 38, 1932. 3) Pol. Gaz. Lek. Nr 46, 1933. 4) Pol. Gaz. Lek. Nr 4, 1936. — K. Lewkowicz: 1) Przegląd Lek. Nr 1 i 2, 1916 (doniesienie I). 2) Wiener klin. Wschr. Nr 8, 1916 (don. I). 3) Przegl. Lek. Nr 45, 1917 (don. II). 4) Wien. klin. Wschr. Nr 21, 1917 (don. II). 5) Przegl. Lek. Nr 16—18, 1919 (don. III). 6) Arch. de méd. des enfants. Nr 12, 1919 (don. III). 7) Przegl. Lek. Nr 3, 1920 (don. V). 8) Arch. de méd. des enfants. Nr 6 i 7, 1921 (don. V). 9) Rozprawy Akad. Nauk Lek. T. I. 1922. S. 129. 10) Arch. de méd. des enfants. T. XXVIII. Nr 6, 1925. 11) Rozprawy Akad. Nauk Lek. T. I. 1922. S. 367 (don. VI). 12) Arch. de méd. des enfants. Nr 3 i 4, 1924 (don. VI). 13) Pol. Gaz. Lek. Nr 5, 1922 (don. VIII). 14) Monatschrift. f. Kinderheilk. T. XXVI. Z. 1. 1923 (don. VII). 15) Pol. Gaz. Lek. Nr 51, 1922 (don. VIII). 16) Monatschr. f. Kinderheilk. T. XXVI. Z. 2, 1923. 17) Pol. Gaz. Lek. Nr 38, 1932. 18) Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30, 1934. 19) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr., Cl. de Méd. 1934. 20) Polskie Monogr. i Wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii T. XXVI. 1935. 21) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr. Cl. de Méd. 1935. 22) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr. Cl. de Méd. 1936. — G. M. Lyon: Amer. J. of Dis. of Childr. T. 43, 1932. — Mogilnicki: XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników

Polskich we Lwowie. Lipiec 1937. — E. Mróz: 1) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr., Cl. de Méd. 1932, 2) Pediatria Polska. T. XI. 1931. — T. Nowak: 1) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr., Cl. de Méd. 1938. 2) Rozprawy Wydziału Lek. Pol. Akad. Um. 1938, T. IV, seria I, nr 10. 3) Pol. Gaz. Lek. Nr 39, 1938.

Prace oryginalne

Dr Zygmunt ALBERT Lwów

Zmiany mięśnia sercowego w chorobach ze stanami drgawkowymi i szałowymi ze szczególnym uwzględnieniem fragmentacji

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Witold Nowicki

Wstęp

W chorobach, w których na pierwszy plan występują stany drgawkowe i szałowe (katatonia, wścieklizna, tężec, padaczka, drgawki porodowe i inne), wzmożona praca mięśni szkieletowych, trwająca dnie a nawet tygodnie, stawia odpowiednio wielkie wymagania mięśniowi sercowemu. Wytrzymałość mięśnia sercowego jest w tych stanach wielka, stąd interesujące jest pytanie, co wywołuje ostatecznie jego niedomogę, czy tylko zwykłe jego wyczerpanie, czy powstają w nim zmiany anatomiczne i czy te przypuszczalne zmiany są swoiste dla poszczególnych stanów drgawkowych i szałowych.

Badania histologiczne mięśni sercowych w wymienionych stanach są nieliczne i nie wyczerpujące. Przypuszczalne zmiany mięśnia sercowego, stwierdzane w tych przypadkach, byłyby o tyle godne uwagi, że martwice i blizny w mięśniu sercowym chorych na padaczkę mają być następstwem niedokrwienia, wywołanego uciskiem naczyń sercowych w czasie gwałtownych skurczów mięśnia, powstałych w czasie napadu padaczkowego. Należało by zatem przypuszczać, że w innych drgawkowych stanach mogą powstawać w mięśniu sercowym podobne zmiany.

Poza tym jednym z dotychczas nierozwiązanych zagadnień, tyczących się mięśnia sercowego, a które powinno się rozpatrywać w łączności ze stanami drgawkowymi, jest fragmentacja, gdyż ma ona powstawać w przypadkach gwałtownych i nagłych skurczów serca, które występują w tężcu, padaczce, rzucawce porodowej i innych (Kaufmann, Dmochowski i in.). Fragmentacja mięśnia sercowego jest tym niewyjaśnionym stanem, którym po dłuższej przerwie znowu poważniej się zajęto. Nie chcąc powtarzać szczegółów, dotyczących badań przeprowadzonych nad fragmentacją, wspomnę o niej tylko bardzo pobieżnie; interesujących się tą sprawą odsyłam do prac Saltykowa (w języku niemieckim) i Samborskiego (w języku polskim).

Wprawdzie z zagadnieniem fragmentacji spotykamy się w piśmiennictwie już w połowie XIX wieku, ale właściwa dyskusja nad nią rozpoczęła się z końcem tego wieku, gdy Renaut uznał fragmentację za sprawę zażyciową *(myocardite segmentaire essentielle chronique)*, w czym poparła go przede wszystkim szkoła francuska i niektórzy inni badacze (Rindfleisch, Karcher, Browicz). Browicz zgadzał się w ogóle z powyższym poglądem, ale uważał, że fragmentacja może powstać w rozmaitych stanach chorobowych, a nie jest jednostką chorobową. Na odmiennym stanowisku stanęła szkoła niemiecka (Marchand, Israel, Oesterreich, Recklinghausen, Aschoff i Tawara), uważając fragmentację za zjawisko wyłącznie agonalne. Trzecia teoria powstawania fragmentacji uważała ją za sprawę gnilną (Dunin, Giese).

Tamura podaje, że fragmentację można wywołać sztucznie w czasie krajania mikrotomem, czego nie potwierdziły badania Samborskiego i Hoffmann.

W sprzeczności z zapatrywaniami szkoły francuskiej, że fragmentacja powstaje tylko w miejscu wstawek (segmentacja), przekonano się (szkoła niemiecka), że odbywa się ona również poza wstawkami i, jak nawet niektórzy autorowie twierdzą, wyłącznie poza wstawkami.

Obie ostatnie teorie wyjaśniają pochodzenie fragmentacji przez zmiany gnilne i sztuczne, dwie pierwsze nie wyjaśniają jej wcale. Szkoła francuska i jej zwolennicy sądzą, że fragmentacja może rozwinąć się jako jednostka chorobowa, albo też może powstać w następstwie stanów chorobowych mięśnia sercowego, jak np. jego zwyrodnienia, zapalenia, choć można ją stwierdzić w zdrowym mięśniu (Browicz).

Zwolennicy teorii agonalnej przypisują fragmentację skutkom gwałtownych agonalnych skurczów, choć nie przeczą, a niektórzy podkreślają, że ułatwiają ją wyżej wspomniane stany patologiczne.

Ze sprawą fragmentacji nie spotykamy się od 1912 roku w piśmiennictwie i dopiero po 13 latach, tj. w 1925 roku, podejmuje ją na nowo Saltykow, starając się udowodnić, że fragmentacja jest sprawą zażyciową. Stwierdził on w sercu pewnej zmarłej po miesiącu choroby ogniska fragmentacji, w których końce fragmentów obok siebie leżących, nie odpowiadały sobie, były one poprzemieszczane, brzegi ich były zaokrąglone, a w przestrzenie między fragmentami wnikała tkanka łączna tak że niejednokrotnie fragmenty były wyspami wśród tkanki łącznej. To spostrzeżenie nasunęło autorowi myśl, że fragmentacja nastąpiła już za życia, fragmenty wskutek skurczu mięśnia przesuwały się, ocierały, zaokrąglały się, a wreszcie tkanka łączna bliznowata wrastała między nie i pooddzielała je.

Natomiast Willer stanowczo się sprzeciwia uznaniu opisanych zmian przez Saltykowa za fragmentację i uważa te zmiany za zwyczajne blizny, w sąsiedztwie których może powstać w agonii fragmentacja.

Stanowisko Saltykowa poparł Samborski, który stwierdził podobny obraz zażyciowej fragmentacji. Samborski sądzi, że fragmentacja może rozwijać się w toku życia, lub występuje krótko przed śmiercią. Autor ten sądzi, że może ona wystąpić tylko w schorzałym mięśniu i zaprzecza powstaniu jej w zupełnie zdrowym mięśniu. Siła skurczów mięśnia, według niego, ma dla powstania fragmentacji znaczenie jedynie drugorzędne.

Hoffmann natomiast nie widzi związku między zwyrodnieniem mięśnia a fragmentacją, ani przypuszcza, że gnicie zwiększa fragmentację. Autorka ta uważa, że fragmentacja jest zjawiskiem agonalnym.

Jak z tego widać, poglądy na fragmentację nie są zgodne, a nawet sprzeczne. Podobnie sprzeczne są poglądy na stosunek skurczów, a zwłaszcza ich siły, do fragmentacji. Moim zdaniem, należy sprawy te badać w mięśniu sercowym w przypadkach drgawek i szału, gdyż te przypadki mogą wyjaśnić, czy istnieje jakiś związek między fragmentacją a skurczami.

Materiał i sposób badania

Mięśnie sercowe, które histologicznie zbadałem, pochodziły z następujących przypadków:

7 przypadków ostrej katatonii,
19 przypadków wścieklizny,
3 przypadki padaczki,
2 przypadki rzucawki porodowej,
20 przypadków tężca,
5 przypadków innych stanów drgawkowych.

Zatem zbadałem mięśnie sercowe 56 osób z podnieceniem szałowym lub stanami drgawkowymi.

Nadto zbadałem dla kontroli mięśnie sercowe 150 osób, korzystając częściowo z materiału użytego do poprzednich prac (*Bull. de l'Acad. Polon.* 1938, Rozprawy Pol. Akad. Um. 1938, Nowiny Lek. 1938), częściowo zaś z materiału nowego. Wśród kontrolnych przypadków były następujące:

23 przypadki kiłowego zapalenia tętnicy głównej[1]) (dorosłych),
6 przypadków czerwonki (dorosłych),
5 przypadków miażdżycy i zapalenia nerek (dorosłych),
2 przypadki duru osutkowego (dorosłe),
1 przypadek zatrucia tlenkiem węgla (dorosły),
113 przypadków różnych schorzeń, przede wszystkim chorób zakaźnych (dzieci).

W każdym przypadku wycinałem kilka skrawków stale z tych samych miejsc mięśnia sercowego i dzieliłem je: jedną połowę zatapiałem w parafinie a skrawki barwiłem hematoksyliną i eozyną, drugą zaś połowę krajałem mikrotomem zamrażającym i barwiłem sposobem Hornowskiego na tłuszcz i włókna elastyczne (sudan III i rezorcyn-fuchsyna).

Materiał przeznaczony do badania, podobnie jak kontrolny, pobierałem w 2—48 godzin po śmierci, a więc w czasie różnym, co, podobnie jak pobieranie w różnych porach roku, ma poważne znaczenie dla stosunku tych spraw do fragmentacji. W każdym przypadku uwzględniałem nadto takie dane, jak

---

[1]) Wyłączyłem przypadki porażenia postępującego ze względu na łączące się często z tą chorobą stany podniecenia i stany drgawkowe.

wiek, płeć, czas, jaki upłynął między skaleczeniem (tężec) lub ugryzieniem przez psa (wścieklizna) a śmiercią, oraz długość trwania podniecenia, czy też drgawek. Celem niepowtarzania się i celem zwiększenia przejrzystości, umieściłem dane w postaci tabelek przed omówieniem każdej jednostki chorobowej.

Katatonia ostra

Lp.	Wiek Płeć	Czas trwania drgawek w dniach	Godzin po śmierci	Sekcja wykon. w mies.	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodnienie tłuszczowe rozlane	Zwyrodnienie tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja	Uwagi
1	52, k.	3	7	XII			++		+	Fragmentacja przewlekła
2	49, k.	8	14	I			++		+	
3	32, k.	8	17	II		+	±			
4	38, m.	14	48	III			+			
5	27, m.	10	18	III	±		±			
6	50, k.	9	10	IV			+		+++	
7	47, k.	5	10	IV					+	

Do najczęściej stwierdzanych zmian, bo niemal we wszystkich przypadkach, należało rozlane zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięśnia sercowego i pojawianie się pigmentu okołojądrowego. Zaledwie w jednym przypadku stwierdziłem nieznaczne nacieki limfocytowe we wszystkich warstwach serca. Dwukrotnie widziałem drobne blizny w mięśniu sercowym. Do często stwierdzanej zmiany należy zaliczyć obrzęk tkanki łącznej międzywłókienkowej i okołonaczyniowej. Fragmentację stwierdziłem w 4 przypadkach powyżej 47 roku życia. W 3 przypadkach końce fragmentów były ostre, mniej lub bardziej pooddalane od siebie i poprzesuwane względem siebie. Przestrzenie między fragmentami były puste lub rzadziej wypełnione bardzo wiotką, siateczkowatą, ledwie widoczną tkanką łączną. Prążkowanie i wstawki stale były dość dobrze widoczne. Taki obraz fragmentacji mógłby powstać sztucznie, albo co najmniej tuż przed śmiercią, nawet w agonii, gdyż brak było jakiegokolwiek odczynu zażyciowego. Fragmentacji towarzyszył znaczny obrzęk i silne porozszerzanie przestrzeni chłonnych, a płyn obrzękowy zawierał poszczególne ciałka białe, prawie wyłącznie leukocyty.

Nieco inaczej przedstawia się obraz fragmentacji w pierwszym przypadku katatonii (ryc. 1), który nieco szerzej opiszę. W rozległych partiach fragmentowanych, fragmenty były znacznie wobec siebie poprzesuwane tak, że często trudno znaleźć ich końce sobie odpowiadające. Brzegi fragmentów były albo ostre i nierówne, ząbkowane, albo też miejscami, dzięki słabszemu barwieniu się części obwodowych fragmentów, były ledwie widoczne, mniej ostre. Linia rozerwania włókna biegła w różnych jego kierunkach i miejscach, niekiedy przez środek jądra: w jednym miejscu widziałem jądro, jedną połową tkwiące we włóknie, a drugą sterczące na zewnątrz w przestrzeni między fragmentami. Koło każdego jądra stwierdza się pigment; fragmenty były mniej lub bardziej tłuszczowo zwyrodniałe. Wstawki w preparatach parafinowych i barwionych hematoksyliną i eozyna były słabo widoczne, natomiast w skrawkach mrożonych i barwionych metodą Hornowskiego wstawki w częściach fragmentowanych były słabo widoczne, w innych miejscach zaś, w których fragmentacja była lekko zaznaczona, wstawki były dobrze widoczne w postaci dość szerokich nie barwiących się smug i robiły wrażenie fragmentowania. Prążkowanie w miejscach wybitniejszej fragmentacji było zatarte, w innych miejscach było słabo widoczne. W przestrzeniach między końcami fragmentów znajdowała się obrzękła, wiotka tkanka łączna z wrzecionowatymi komórkami, mającymi podłużne jądra i z leukocytami. Ściany naczyń krwionośnych były niezmienione.

Przy rozważaniu powyższych spostrzeżeń należy podkreślić różne zachowanie się końców fragmentów, ich gorszą barwliwość i obecność tkanki łącznej między nimi. Dobrze widoczne wstawki w miejscach ze słabo zaznaczoną fragmentacją, a brak ich w obrębie wybitnej fragmentacji świadczyłyby o tym, że fragmentacja powstaje przede wszystkim w miejscu wstawek.

Obecność tkanki łącznej między końcami fragmentów oraz słabsze barwienie się i zaznaczanie ich końców świadczyłyby o tym, że fragmentacja nastąpiła na pewien czas przed śmiercią. Przypadek ten mógłby potwierdzać spostrzeżenia S a l t y k o w a i S a m b o r s k i e g o o istnieniu tak zwanej fragmentacji przewlekłej, a co najmniej zażyciowej fragmentacji.

Zatem najczęstszymi zmianami, stwierdzanymi w badanych przeze mnie przypadkach katatonii, były: zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych, pojawianie się pigmentu okołojądrowego, obrzęk i fragmentacja, z czego w jednym przypadku fragmentacja miała cechy sprawy zażyciowej.

Wścieklizna (Lyssa)

Lp.	Wiek Płeć	Ukąszenie	Dni choroby	Godz. po śmierci	Sekcję wykon. w mies.	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodnienie tłuszczowe rozlane	Zwyrodnienie tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja
1	53, m.	4 mies.	5	15	IV	++		±		
2	21, k.	1 rok	3	7	VI	±				
3	35, m.	?	3	16	IX				±	±
4	8, m.	?	?	22	I		++			
5	17, m.	6 lat	4	3	VI		+++			
6	66, m.	1 mies.	5	18	XII					
7	52, m.	4 mies.	5	9	IV	±			±	+
8	12, m.	1 (?) rok	7	36	XI		±			
9	31, m.	6 mies.	5	29	XI					
10	14, m.	3 mies.	5	16	X					
11	21, m.	10 mies.	6	10	I					
12	17, m.	4 mies.	6	2	I					
13	65, m.	2 mies.	5	21	VIII					
14	26, m.	2 mies.	7	6	XII					
15	17, k.	3,5 mies.	3	10	IX		±			
16	23, m.	?	3	14	XI					
17	27, m.	14 dni	2	16	XII					
18	64, k.	1 rok	3	24	XI	±	+			+++
19	37, m.	1 mies.	3	16	VI					

Wśród 19 przypadków wścieklizny rzadko (4 przypadki) pojawiały się nieznaczne nacieki zapalne w mięśniu sercowym i nieznaczne jego zwyrodnienie tłuszczowe (5 przypadków). Wśród nacieków zapalnych przeważały leukocyty lub limfocyty, mniej było komórek plazmatycznych i wrzecionowatych. Kilkakrotnie stwierdzałem starsze małe blizny bez równoczesnych nacieków zapalnych i to prawie stale u młodych osób. Bardzo rzadko (nie jak w katatonii) widziałem pojawienie się pigmentu okołojądrowego. Podobnie jak w poprzedniej grupie, często stwierdzałem obrzęk mięśnia sercowego.

Fragmentację widywałem rzadko (3 przypadki), stale ogniskową, świeżą, z ostrymi brzegami, przeważnie z pustymi przestrzeniami między nimi. W przypadku nr 18 widać było ogniska bliznowate, w których były fragmenty włókien mięsnych z zaokrąglonymi końcami. Można byłoby uważać ten obraz równie dobrze za obraz fragmentacji zagojonej, jak i za zwyczajną bliznę. Wprawdzie ognisko to było dość małe, ale przecież są dowody, że fragmentacja może odbywać się w małych ogniskach. Jak widać z tego, są poważne trudności w odróżnianiu fragmentacji bliznowaciejącej od zwyczajnej świeżej blizny, wśród której tkwią resztki włókien.

W 6 przypadkach wścieklizny poddano pokąsanych natychmiast po ukąszeniu szczepieniu swoistemu, z czego w jednym przypadku wykonano 11 szczepień, a w pozostałych wykonano pełne szczepienie. Jednakże żadnych różnic nie mogłem stwierdzić w obrazie histologicznym serc osób szczepionych i nieszczepionych.

D a w y d o w s k i i D w i j k o f f stwierdzili w 72 przypadkach wścieklizny w 7% fragmentację i to tylko u dorosłych, zaś w 12% objawy ostrego podścieliskowego zapalenia *(myocarditis interstitialis acuta)*, niekiedy połączonego z rozpadem włókien. W niektórych przypadkach widzieli martwicę i wylewy krwawe w nasierdziu.

A zatem wśród 19 przypadków wścieklizny przeze mnie zbadanych, nie stwierdziłem charakterystycznego obrazu dla tej jednostki chorobowej; w mięśniu sercowym były natomiast poszczególne nacieki zapalne, obrzęk, fragmentacja i dość często blizny mięśnia sercowego.

Padaczka (epilepsja)

Lp.	Wiek Płeć	Czas choroby	Godz. po śmierci	Sekcję wykon. w mies.	Przyczyna śmierci	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodn. tłuszczowe rozlane	Zwyrodn. tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja	Uwagi
1	29, k.	Od dzieciństwa	11	I	Ropień płuca			±		+++	Fragm. przewlekła
2	24, k.	Od 8 r. ż.	19	IV	Panmyelophtysis	±			+		
3	50, k.	Od dzieciństwa	12	II	Róża		±	+		+	

Zmiany stwierdzane przeze mnie, jak zwyrodnienie tłuszczowe we wszystkich 3 przypadkach, nadto w jednym przypadku nieznaczne nacieki zapalne, trudno jest przypisać wyłącznie padaczce, trwającej od lat, gdyż były to zmiany świeże i raczej należy je tłumaczyć ostatnią chorobą, będącą przyczyną zgonu (róża, ropień płuc). W 2 przypadkach stwierdziłem starsze drobne blizenki.

Stwierdzone przez autorów martwice i świeższe lub starsze blizenki w mięśniu sercowym chorych na padaczkę, przypisywano czynnościowym zaburzeniom układu krążenia, przede wszystkim naczyń wieńcowych (Gruber i Lanz, Neubürger) lub działaniu toksycznemu (Fischer-Wasels), a niektórzy przypisywali te zmiany zastojowi krwi (Ricker). Neubürger stwierdził wspomniane zmiany w 14 przypadkach na ogólną liczbę 34 przypadków padaczki. Niestety, na stole sekcyjnym naszego Zakładu rzadko się widzi padaczkę, stąd w niniejszej pracy rozporządzam zaledwie 3 przypadkami; jednak w związku z ogólnymi wynikami badań mięśnia sercowego w tej i poprzednich moich pracach nasuwają mi się pewne uwagi. Jak już wspominałem, stwierdzenie blizn w mięśniu sercowym, nawet u małych dzieci, nie należało w moich badaniach do rzadkości. Na 113 serc dzieci zmarłych z powodu chorób zakaźnych i innych, stwierdziłem w 19 przypadkach blizny przeważnie drobne, zwykle bez związku z chorobą, która była przyczyną śmierci. Na temat powstania tych blizn można snuć jedynie przypuszczenia, a więc można próbować tłumaczyć je dawnymi przebytymi chorobami (choć zwykle można było je wykluczyć na podstawie wywiadów), ogniskową fragmentacją, intoksykacją, może pochodzenia wewnętrznego itp. W każdym razie, moim zdaniem, blizny mięśnia sercowego nie wydają się czymś charakterystycznym dla pewnych schorzeń; mam tu na myśli miażdżycę tętnic wieńcowych i padaczkę.

W dwóch przypadkach widziałem fragmentację, w tym raz bardzo rozległą, bo zajmującą niemal wszystkie skrawki. W tej rozległej fragmentacji (ryc. 2), fragmenty były poprzemieszczane względem siebie, końce ich nieco zaokrąglone, a między nimi była wiotka tkanka łączna i leukocyty. Fragmenty wykazywały nadto słabsze prążkowanie, wstawki były w nich niewidoczne. W przypadku tym stwierdziłem nadto silny obrzęk tkanki łącznej międzywłókienkowej i okołonaczyniowej. W drugim przypadku fragmentacji zmiany przedstawiały się nieco inaczej, gdyż fragmenty nie wykazywały przemieszczenia, a przestrzeń między nimi była pusta. Pierwszy przypadek fragmentacji wykazywał cechy powstania zażyciowego (zaokrąglone końce fragmentów, obecność tkanki łącznej), natomiast fragmentacja w drugim przypadku robiła wrażenie pochodzenia agonalnego, a może nawet pośmiertnego.

Rzucawka (eklampsja)

Lp.	Wiek	Czas choroby	Godz. po śmierci	Sekcję wykon. w mies.	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodn. tłuszczowe rozlane	Zwyrodn. tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja	Uwagi
1	40	2 dni	16	XII			±		±	Silny rozwój tkanki tłuszczowej podśc.
2	19	17 godz.	12	IV						

W jednym przypadku żadnych zmian nie stwierdziłem w mięśniu sercowym; przy czym prążkowanie i wstawki były dobrze widoczne, w drugim przypadku stwierdziłem silniejszy rozwój tkanki łącznej okołonaczyniowej z nielicznymi drobnymi naciekami komórek plazmatycznych, zwyrodnienie tłuszczowe i ogniskową fragmentację. Fragmenty nie wykazywały przemieszczania, końce ich były ostre, a przestrzeń między nimi była przeważnie wypełniona bardzo rzadką, siateczkowatą tkanką łączną.

Inni autorowie opisywali, jako najczęstsze zmiany mięśnia sercowego w rzucawce, zwyrodnienie tłuszczowe, zwłaszcza mięśni brodawkowych i wylewy krwawe (Schmorl, Konstantinowitsch, Ceelen, Winkler). Schmorl stwierdzał nadto ogniska martwicze, a Winkler złogi wapniowe z naciekami zapalnymi dookoła. Wylewy krwawe i na tym tle powstałe ogniska martwicze są możliwe, gdyż podbiegnięcia i wylewy krwawe w narządach wewnętrznych w rzucawce należą do częstych zmian. De Lee uważa, że zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych serca występuje tylko w tych przypadkach, które były poddane uśpieniu chloroformowemu lub chloralowemu. Nie zgadza się to z moimi wynikami, gdyż w obu moich przypadkach nie było uśpień, a jednak w jednym z nich stwierdziłem wyraźne zwyrodnienie tłuszczowe.

W 1/3 części przypadków stwierdziłem zwyrodnienie tłuszczowe, łączące się przeważnie z zapalnymi naciekami, bądź to w mięśniu sercowym, bądź też w nasierdziu. Nacieki składały się z komórek plazmatycznych, z mniej licznych komórek nabłonkowatych i limfocytów; w niektórych przypadkach było już bujanie tkanki łącznej. Nacieki były zawsze bardzo nieznaczne i ograniczone. W 3 przypadkach widziałem małe starsze blizenki.

Tężec (Tetanus)

Lp.	Wiek Płeć	Skaleczenie przed dniami	Dni choroby	Godz. po śmierci	Sekcję wykon. w mies.	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodn. tłuszczowe rozlane	Zwyrodn. tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja
1	7, m.	?	12 godz.	37	II					
2	5, m.	21	7	19	IV					
3	10, m.	14	13	45	VI					
4	6, m.	42	14	22	V					
5	27, m.	20	9	13	IX					
6	25, k.	19	6	19	IX					++
7	19, m.	15	5	24	XI					
8	26, m.	8	6	4	XI				±	
9	16, k.	14	7	6	XI					
10	61, m.	19	7	37	IV	±			±	±
11	16, m.	21	7	16	V		±			
12	52, k.	14	6	2	VI	±			±	+
13	37, m.	7	3	2	VII					±
14	14, m.	42	7	23	IV	±		++		
15	66, k.	12	9	6	V		±	±		
16	21, k.	12	5	13	VII					
17	33, k.	21	14	10	VII					
18	60, m.	15	9	3	X	±		±		
19	36, k.	14	4	24	X	±			±	+++
20	55, m.	14	5	31	X	±				++

Fragmentacja nie należała do zmian zwykle stwierdzanych (6 przypadków); raczej była ogniskowa, z ostrymi brzegami fragmentów i prawie zawsze z pustymi między nimi przestrzeniami. Towarzyszył jej stale silny obrzęk, znaczne rozszerzenie chłonnych przestrzeni, a wśród płynu obrzękowego widoczne były mniej lub więcej liczne leukocyty i nieliczne limfocyty. Obrzęk taki stwierdzałem rzadziej w przypadkach tężca bez równoczesnej fragmentacji. Prążkowanie stale było dość dobrze widoczne, natomiast wstawki w kilku przypadkach, z tego w 2 przypadkach z fragmentacją były słabo lub zupełnie niewidoczne.

Blisko połowa przypadków żadnych zmian nie okazywała i zwykle były to osoby młodsze i dzieci, a wspominane, zresztą niewielkie zmiany, dotyczyły osób starszych. Zmiany te nie miały charakteru znamion swoistych dla tężca.

Zwracają uwagę dwa przypadki tężca, nr 1 i 11; w pierwszym wystąpił tężec w kilka godzin po zabiegu operacyjnym (uwolnienie przepukliny), a śmierć nastąpiła do 12 godzin, a w drugim przypadku tężec powstał w 2 tygodnie po usunięciu wyrostka robaczkowego i śmierć nastąpiła w tydzień od wystąpienia tężca. W tych obu przypadkach chodziło o młode osoby (7 i 16 lat); w jednym z nich stwierdziłem w mięśniu sercowym poszczególne skąpe nacieki pod wsierdziem, w drugim drobną blizenkę mięśnia.

Niestety, w dostępnym mi piśmiennictwie nie zauważyłem żadnych wzmianek o badaniach histo-patologicznych mięśnia sercowego w tężcu.

Inne sprawy drgawkowe (status convulsivus)

Lp.	Wiek Płeć	Dni choroby	Godz. po śmierci	Sekcję wykon. w mies.	Nacieki zapalne	Blizny	Zwyrodn. tłuszczowe rozlane	Zwyrodn. tłuszczowe ognisk.	Fragmentacja	Uwagi
1	4 mies., m.	5	32	III	±					
2	41 lat, k.	10	12	II						
3	6 lat, m.	7	32	VI	±	+		±		Myoliza
4	3 dni, m.	3	28	VI						
5	42 lat, m.	3	15	VII					++	

Do tej grupy należy 5 przypadków, w których drgawki, powstałe zresztą na krótki czas przed śmiercią, mogły być w związku z obrzękiem opon mózgowych.

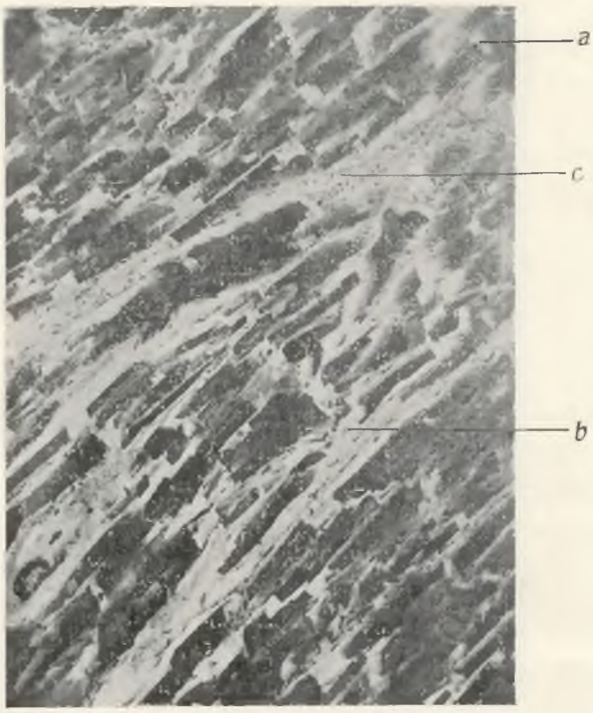
Podobnie jak w poprzednich grupach, zwykle zmiany w mięśniu sercowym wyrażały się w rozrzuconych naciekach zapalnych (komórki limfocytowe i plazmatyczne), raz stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych, a w dwóch przypadkach widziałem rozległe zbliznowacenie pod wsierdziem i nasierdziem, pasmowato wnikające w mięsień. Z innych zmian należy wspomnieć o drobnych ogniskach myolizy w przypadku nr 3 i silnym obrzęku włókien układu przedsionkowo-komorowego w przypadku nr 2, przy czym wstawki przewężały bardzo wyraźnie napęczniałe włókna.

Omówienie zbadanych przypadków

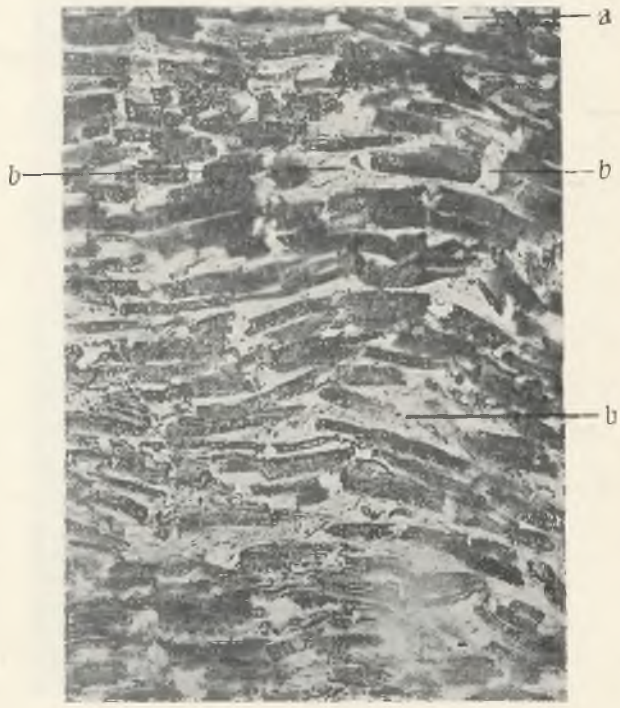
Wśród 56 przypadków ze stanami drgawkowymi i szałowymi, najczęściej spostrzegałem zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych w mięśniu sercowym (24 przypadków); było ono częściej rozlane, rzadziej ogniskowe, zwykle nieznacznego stopnia.

Tablica do pracy dra Z. A l b e r t a pt.: *Zmiany mięśnia sercowego w chorobach ze stanami drgawkowymi i szałowymi ze szczególnym uwzględnieniem fragmentacji*

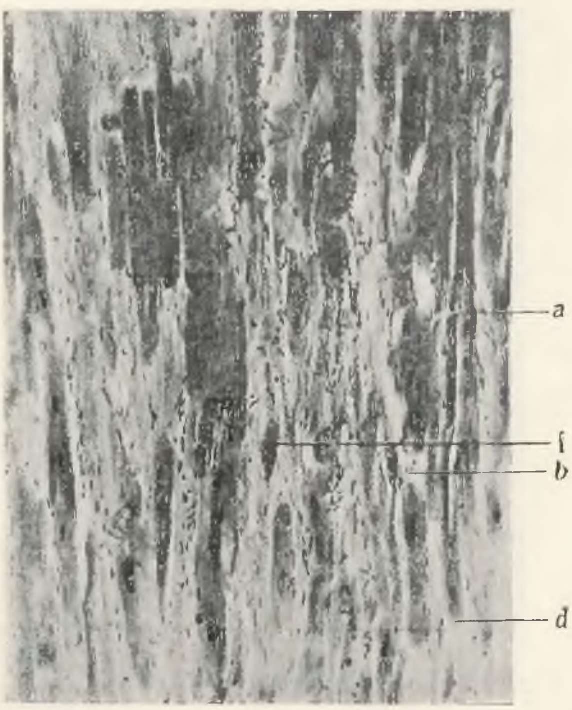
T A B L I C A I



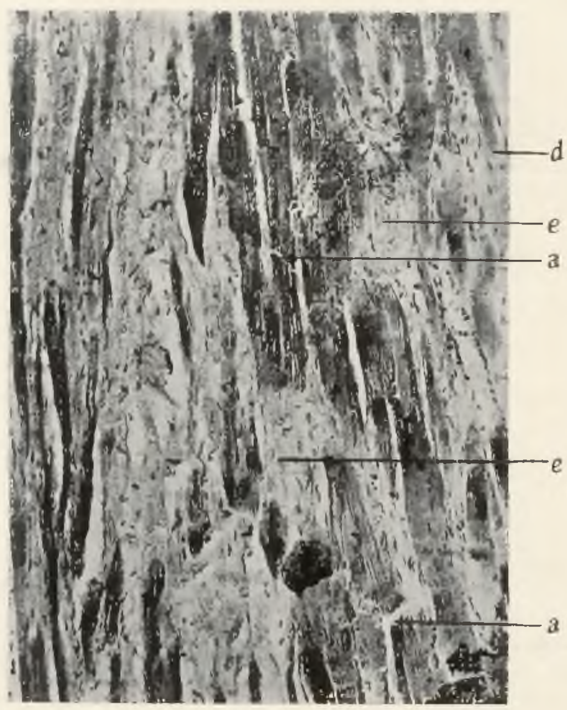
Ryc. 1



Ryc. 2



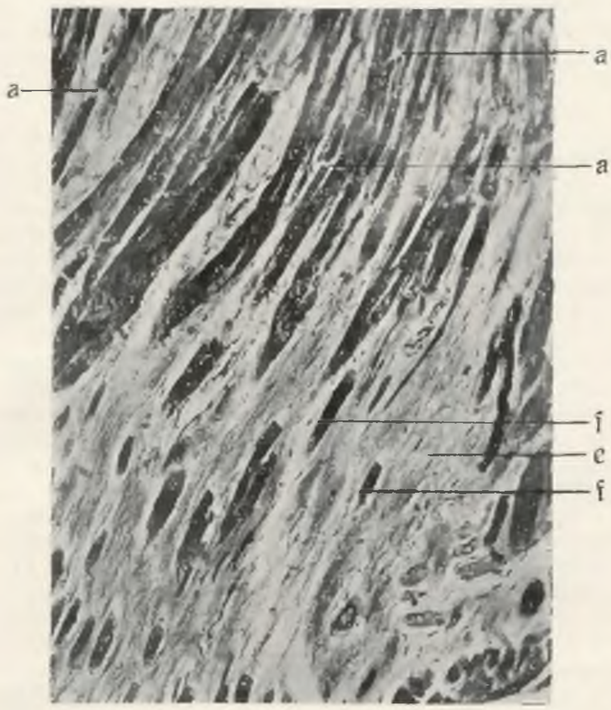
Ryc. 3



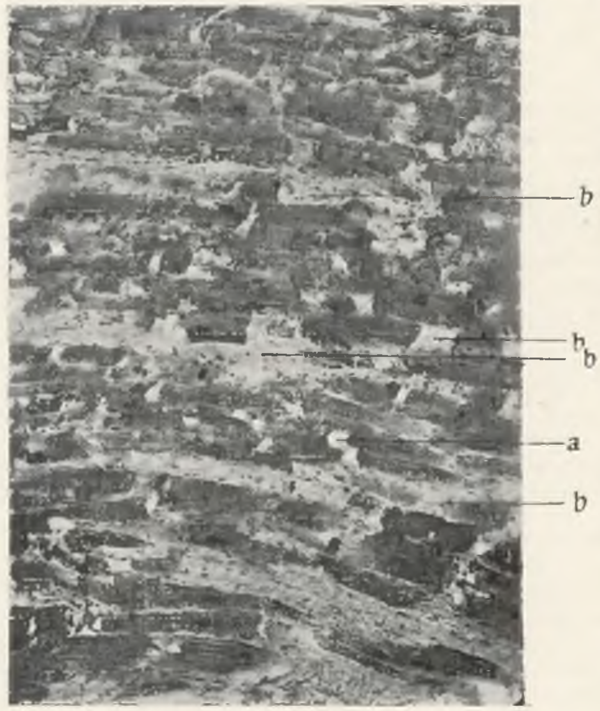
Ryc. 4

Tablica do pracy dra Z. A l b e r t a pt.: *Zmiany mięśnia sercowego w chorobach ze stanami drgawkowymi i szalowymi ze szczególnym uwzględnieniem fragmentacji*

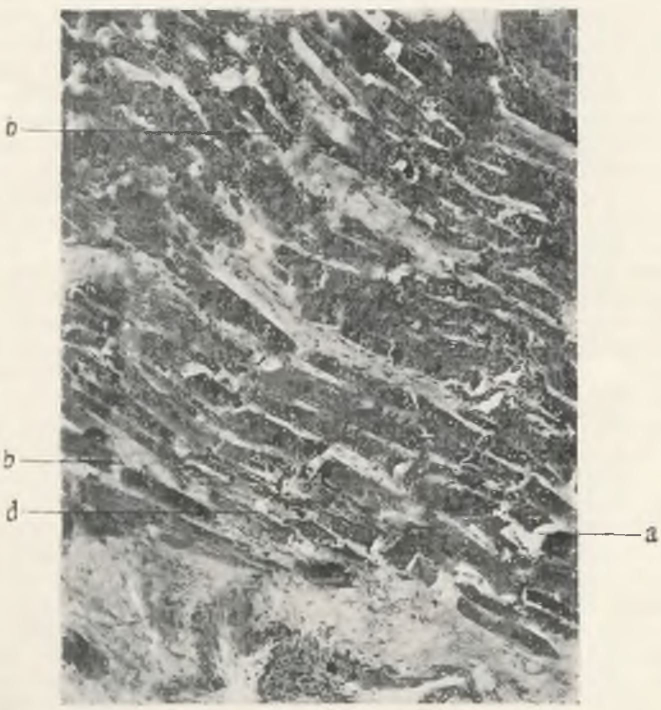
T A B L I C A II



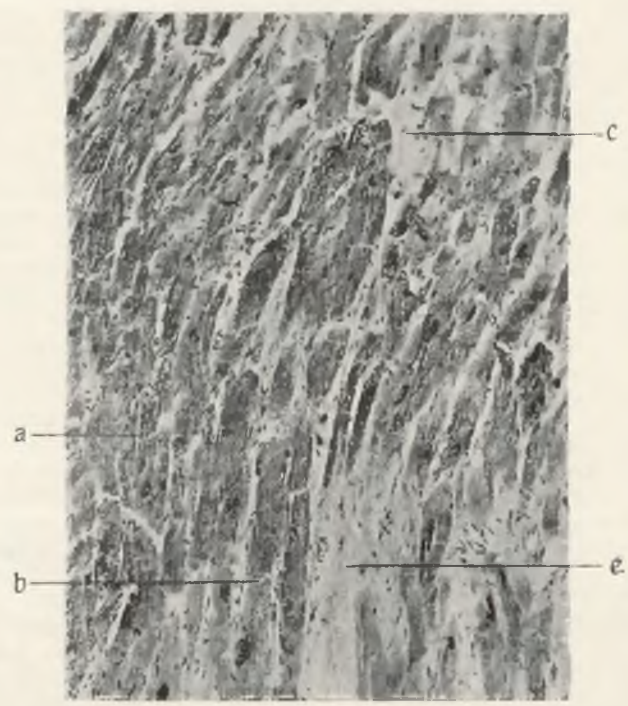
Ryc. 5



Ryc. 6



Ryc. 7



Ryc. 8

Zapalne nacieki drobnokomórkowe (13 przypadków) były nieznaczne i pojawiały się zawsze ogniskowo. W przeszło połowie tych przypadków nacieki zapalne występowały równocześnie ze zwyrodnieniem tłuszczowym mięśnia sercowego.

Obie powyższe zmiany nie przedstawiały jednak niczego charakterystycznego dla omawianych spraw chorobowych, gdyż mięśnie sercowe osób zmarłych z powodu różnych innych schorzeń wykazywały również często podobne zmiany. Podobnie blizny stwierdzane wcale często (14 przypadków), zwykle małe i nieliczne, zwykle nie będące w związku z ostatnią chorobą, gdyż czas jej trwania nie usprawiedliwiał ich powstania (były to często stare blizny, szklisto zmienione), nie przedstawiały niczego swoistego, albowiem w kontrolnych przypadkach pojawiały się one w 16% i to już w wieku młodym. Uwagi, dotyczące tych blizn, przytoczyłem przy omawianiu zmian mięśnia sercowego w padaczce (str. 420).

Dość częstą zmianą, stwierdzaną w moich przypadkach (rzadziej w kontrolnych), był obrzęk mięśnia sercowego. Dotyczył on przede wszystkim tkanki łącznej okołonaczyniowej i międzywłókienkowej, rzadziej samych włókien mięsnych. W jednym przypadku stwierdziłem silny obrzęk włókien układu przedsionkowo-komorowego. W przypadkach z obrzękiem widywałem silne rozszerzenie naczyń chłonnych, a w ich świetle płyn obrzękowy z mniej lub więcej licznymi ciałkami białymi, głównie leukocytami. Leukocyty zjawiały się rzadko, często w obrzękłej tkance łącznej okołonaczyniowej lub międzywłóknikowej, gdzie można je było stwierdzić w różnej ilości.

Fragmentację włókien mięsnych stwierdziłem w 17 przypadkach, a więc blisko w 1/3 części wszystkich przypadków. Natomiast wśród 150 przypadków kontrolnych stwierdziłem je zaledwie w 7 przypadkach. Należy jednak pamiętać, że w większości przypadków kontrolnych były przypadki dziecięce, tj. poniżej 15 lat, wśród których fragmentacja włókien mięsnych należy w ogóle do rzadkich zmian. Gdy się odrzuci w obu grupach przypadki dziecięce, wtedy wśród 45 przypadków dorosłych ze stanami drgawkowymi i szałowymi, była w 17 przypadkach fragmentacja włókien mięsnych, a wśród 37 przypadków dorosłych kontrolnych była ona zaledwie w 17 przypadkach.

Niestety, są to zbyt małe liczby do porównywania, a zwłaszcza do wysnuwania z nich wniosków. Narzucają one jednak myśl, czy wyjaśnienia fragmentacji włókien mięsnych nie należy szukać w przypadkach ze stanami szałowymi i drgawkowymi.

Jak już we wstępie tej pracy wspomniałem, zasadniczym spornym zagadnieniem we fragmentacji jest czas jej powstania, a więc, czy powstaje ona za życia, w agonii, czy po śmierci. Zazwyczaj przyjmuje się, że zatarcie prążkowania włókna mięsnego jest jednym z dowodów, przemawiających za zmianą włókna. W moim materiale stwierdzałem bardzo często zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych przy zachowaniu prążkowania; dopiero silne przeładowanie włókna mięsnego kulkami tłuszczu zacierało prążkowanie. Podkreślam to szczególnie dlatego, gdyż we fragmentacji niemal stale prążkowanie było dobrze widoczne; nie przemawia ono zatem przeciw zmianom mięśnia. Wstawki zwykle były widoczne, z wyjątkiem przypadków z rozległą fragmentacją, co świadczy o tym, że fragmentacja powstaje przede wszystkim w miejscu wstawek.

W przeważającej większości przypadków ze stanami drgawkowymi i szałowymi, jak i kontrolnych, fragmentacja wykazywała cechy powstania w agonii lub nawet po śmierci, gdyż brak im było jakichkolwiek cech zażyciowego powstania. W tych przypadkach fragmenty były mniej lub więcej poprzesuwane względem siebie, końce ich jednak były ostre, a przestrzenie między nimi były albo zupełnie wolne, albo wypełnione strzępami słabo widocznej tkanki łącznej międzywłókienkowej. Fragmenty były różnie długie, niekiedy zawierały one zaledwie cząstkę odcinka, w innych miejscach zawierały nawet kilka odcinków. Zwykle fragmenty te barwiły się jednostajnie, a obrysy ich były ostre. Rzadko stwierdzałem w tych przypadkach fragmentacji odbiegnięcia od opisanych obrazów histologicznych, wtedy fragmenty barwiły się niejednostajnie, obrysy ich były jakby powyżerane, niektóre włókna lub ich cząstki ulegały jakby od środka myolizie, jądra włókien mięsnych pęczniały, rzadziej rozpadały się. W niektórych przypadkach stwierdzałem zwyrodnienie tłuszczowe fragmentów, jednak uważam, że nie jest ono w żadnym związku z fragmentacją (H o f f m a n n) wbrew przypuszczeniom niektórych autorów (S a m b o r s k i i in.).

W kilku innych przypadkach obraz fragmentacji przedstawiał się nieco inaczej; chodzi tu o opisane wyżej dwa przypadki z katatonią i padaczką, nadto dołączam opis fragmentacji jednego przypadku kontrolnego. Oprócz tych trzech przypadków opiszę obraz fragmentacji przypadku z porażeniem postępującym, którego nie mogę włączyć do żadnej z grup, ze względu na równoczesne występowanie w nim za życia objawów kiły, podniecenia szałowego i drgawek.

Otóż w pierwszych dwóch przypadkach (katatonia i padaczka) z fragmentacją, fragmenty były silnie wobec siebie poprzemieszczane, końce ich były zaokrąglone, a między nie wciskała się wiotka tkanka łączna, znacznie bardziej spoista, niż w poprzednich obrazach fragmentacji.

Znacznie poważniejsze zmiany łącznotkankowe stwierdziłem w następnych dwóch przypadkach z fragmentacją. Pierwszy przypadek, to kobieta 40-letnia, która od dłuższego czasu cierpiała z powodu nadciśnienia krwi, niemiarowości czynności serca i postępującej niewydolności mięśnia sercowego. Sekcyjnie stwierdziłem wybitny przerost i rozstrzeń całego, zwłaszcza lewego serca, histologicznie w nerkach (makroskopowo niezmienionych) spostrzegałem szkliste zmiany kłębków i ścian drobnych naczyń bez równoczesnych nacieków zapalnych, w mięśniu sercowym zaś (ryc. 3—5) stwierdziłem liczne, małe, przeważnie świeże blizenki i fragmentację. Fragmenty w tym przypadku wykazywały różną długość i przemieszczenie względem siebie; końce ich były mniej lub bardziej ostre, zaokrąglone, niekiedy jakby wygładzone; między ostrymi końcami stwierdza się przeważnie wolną przestrzeń, natomiast między zaokrąglającymi się końcami widoczna była wiotka tkanka łączna przeważnie obrzękła z kilku lub kilkunastoma leukocytami, rzadziej limfocytami. W niektórych miejscach stwierdza się wyraźne bujanie tkanki łącznej, a wśród niej nieliczne fragmenty włókien mięsnych. Dookoła takich ognisk bliznowatych widzimy świeżą fragmentację z ostrymi brzegami i wolnymi przestrzeniami między nimi.

W drugim przypadku chodzi o mężczyznę lat 39, który od roku wykazywał objawy porażenia postępującego, a 4 dni przed śmiercią wystąpiły u niego drgawki kloniczno-toniczne. Histologicznie (ryc. 6—8) wśród obrzękłej tkanki łącznej międzywłókienkowej mięśnia sercowego można było stwierdzić liczne fragmenty włókien mięsnych, których końce były ostre lub zaokrąglone. Przestrzeń między fragmentami była rzadziej wolna, częściej wypełniona obrzękłą tkanką łączną z leukocytami.

W tych czterech ostatnich przypadkach z fragmentacją uderzało nadto szczególne zachowanie się samych fragmentów, które znacznie rzadziej stwierdzałem w innych przypadkach z fragmentacją. Otóż fragmenty, które były różnie długie, przedstawiały się rozmaicie pod względem grubości. Granice fragmentów często zatracały swą ostrość (nie tylko końce w miejscu pęknięcia) i były jakby ponaddzierane i postrzępione. Nie barwiły się one równomiernie, stąd pewne partie fragmentu były silniej, inne słabiej zabarwione. Inne części fragmentów (często ich środek) rozpływały się (myoliza), przy czym jądro było jeszcze dość dobrze widoczne. W niektórych fragmentach, zwłaszcza w głębi ogniska fragmentacyjnego, jądra były już niewidoczne, a na obwodzie takiego ogniska jądra były znacznie powiększone, przebarwione, niektóre zaś ulegały rozpadowi na drobne grudki. W miejscach ponadżerania granic fragmentów niemal stale spotykałem leukocyty.

Jak widać z tego, pewne obrazy fragmentacji wykazują cechy zażyciowego powstania. Podobne obrazy widzi się w rycinach S a l t y k o w a, przedstawiających zażyciową fragmentację. W rycinach S a m b o r s k i e g o tkanka łączna między fragmentami przedstawia obraz bardziej zbitej, starszej tkanki. Niestety, w obu tych pracach możemy oglądać tylko rysunki, a nie mikrofotografie, co znacznie utrudnia ocenę tych obrazów.

Jak już poprzednio zaznaczyłem, najtrudniejsze jest rozstrzygnięcie w przypadku równoczesnej fragmentacji i blizn mięśnia sercowego, czy istnieje związek między tymi sprawami. Ważne to jest z tego powodu, że niektórzy autorzy (N i c o l l e, L e t u l l e) sądzą, że blizny mięśnia sercowego powstają z ognisk fragmentacji. W i l l e r zauważa, że podobne obrazy rzekomej fragmentacji, jakie S a l t y k o w przedstawił w swej pracy, można stwierdzić w każdym rozmięknieniu mięśnia sercowego. Jest to tylko częściowo słuszne, gdyż w tym rozmięknieniu jest wyraźna blizna, a wśród niej poszczególne fragmenty, natomiast w rycinach S a l t y k o w a i moich stwierdza się rozległe pola fragmentów, między którymi w małych przestrzeniach jest niezbyt liczna, ale wyraźna tkanka łączna oraz świeże leukocytowe nacieki. Nie wydaje mi się również słuszne, aby tkanka łączna, stwierdzana między fragmentami, była zwyczajną tkanką łączną między włóknami, czyli, że jest to rzekomy fragment, powstały wskutek stycznego ścięcia włókna mięsnego. Rozstrzyga tu ogólny obraz mikroskopowy, zwłaszcza sąsiedztwo badanych ognisk, gdyż w razie stycznych ścięć stwierdzimy liczne włókna równoległe, jednakiej długości i jed-

nostajnie się barwiące, a we fragmentacji fragmenty włókien są poprzemieszczane względem siebie, różnie się barwią, mają różną długość, kontury ich są jakby ponadżerane.

Jeśli chodzi o inne dane, tyczące się fragmentacji, to należy potwierdzić dawniejsze i nowsze spostrzeżenia, mianowicie znacznie częstsze stwierdzanie jej w wieku starszym, niż młodszym. Willer, który badał histologicznie znaczną liczbę mięśni sercowych noworodków, nie stwierdził fragmentacji w żadnym z tych przypadków. Wśród moich 113 przypadków w wieku od 4 miesięcy do 15 lat widziałem jedynie w dwóch przypadkach fragmentację, natomiast w starszym wieku stwierdzałem ją częściej.

Czas trwania choroby, zwłaszcza stanów szałowych lub drgawkowych, nie wpływał wyraźnie na częstość powstawania fragmentacji, mimo że wahał się on między 12 godzinami a 14 dniami.

Sekcje wykonywano w różnym czasie po śmierci, bo od 2 do 45 godzin i w różnych porach roku; obie te okoliczności nie miały jednak żadnej łączności z powstawaniem fragmentacji, aczkolwiek w niektórych przypadkach zwłoki były ciepłe, w innych znowu wykazywały wyraźne zmiany gnilne (45 godzin po śmierci — czerwiec).

Jest rzeczą wielce prawdopodobną, że stany drgawkowe i szałowe usposabiają do powstania fragmentacji, a nawet wprost ją wywołują, jednak większych różnic między poszczególnymi schorzeniami ze wspomnianymi stanami fragmentacji nie stwierdziłem, może z powodu szczupłości przebadanego materiału.

Wnioski

1. Choroby ze stanami drgawkowymi lub szałowymi nie wywołują swoistych obrazów anatomo-patologicznych w mięśniu sercowym.
2. Fragmentacja mięśnia sercowego może powstać zażyciowo i może ulegać zabliźnieniu, nadto może ona powstać w czasie agonii, a może nawet po śmierci.
3. Stany drgawkowe lub szałowe prawdopodobnie usposabiają do powstania fragmentacji mięśnia sercowego, a może ją nawet wywołują. Mała liczba przypadków (56) przeze mnie zbadanych nie upoważnia jednak do stanowczego wyrażenia tego zdania.
4. Anatomiczne zmiany mięśnia sercowego (nacieki zapalne, zwyrodnienia i inne) nie mają wpływu na powstanie fragmentacji.
5. Czas trwania choroby, czas badania po śmierci i zmiany gnilne zwłok nie wpływają na powstanie fragmentacji.
6. Fragmentację stwierdza się znacznie częściej w wieku starszym, niż w wieku młodym.

Objaśnienia tablic

Ryc. 1. Katatonia. Kobieta lat 52. Czas trwania drgawek 3 dni.

Ryc. 2. Padaczka. Kobieta lat 40. Napady padaczki od dzieciństwa.

Ryc. 3—5. Kobieta lat 40. Niemiarowość tętna i niewydolność mięśnia sercowego od dłuższego czasu.

Ryc. 6—8. Mężczyzna lat 39. Porażenie postępujące od roku. Silne drgawki od 4 dni.

a. Ostre brzegi fragmentów włókien mięsnych, a między ich końcami wolne szczeliny różnej szerokości.

b. Brzegi końców fragmentów mniej lub bardziej zaokrąglone i zatarte, a między nimi tkanka łączna przeważnie obrzękła z leukocytami.

c. Płyn obrzękowy z leukocytami między fragmentami.

d. Źle się barwiące całe fragmenty lub ich części końcowe.

e. Rozmiękanie włókien mięsnych, wśród których widoczna jest tkanka łączna bliznowata.

f. Pozostałości fragmentów włókien mięsnych wśród bliznowaciejącej tkanki łącznej.

Piśmiennictwo

Albert: 1) Rozprawy Wydz. Lek. Pol. Akad. Um. 5, 1938. 2) Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres. Classe de Médecine. 1938. 3) Now. Lek. 50, 1938. — Aschoff i Tawara: wg Hoffmann. — Browicz: Virch. Arch. 134, 1893. — Ceelen: Virch. Arch. 201, 1910. — Dawydowski i Dwijkoff: Verh. d. deutsch. path. Ges. 1928. — De Lee: wg Halban u. Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. T. VII. Cz. I. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1927. — Dmochowski: Dyagnostyka anatomo-patologiczna. Cz. I. 1909. — Dunin: Beitr. z. path. Anat. 16. 1894. — Fischer-Wasels: Frankf. Z. f. Path. 45, 1933. — Giese: Virch. Arch. 185, 1906. — Gruber u. Lanz: Arch. f. Psych. 61. 1920. — Hoffmann: Ein Beitrag zur Frage der Fragmentatio Myocardii. Inaug. Diss. Breslau, 1935. — Israel: Virch. Arch. 133. 1893. — Karcher: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. — Kaufmann: Spez. path. Anatomie. Berlin u. Leipzig. Walter de Gruyter, 1931. — Konstantinowitsch: Beitr. z. path. Anat. 40. 1907. — Marchand: wg Samborskiego. — Neubürger: Frankf. Z. f. Path. 46. 1934. — Oesterreich: Virch. Arch. 135. 1894. — Recklinghausen: wg Saltykowa. — Renaut: wg Saltykowa. — Ricker: wg Neubürgera. — Saltykow: Beitr. z. path. Anat. 73. 1925. — Samborski: 1) Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. VIII. 1934. 2) Pamiętnik Wil. Tow. Lek. XI. Z. 4. — Schmorl: wg Goldziehera: Ergebn. d. allg. Path. 1. 1919. — Tamura: Zentralbl. f. Path. Anat. 52. 1931. — Willer: Virch. Arch. 261. 1926. — Winkler: Virch. Arch. 154. 1898.

Anastazy LANDAU, Jakub BAUER i Józef GRYFENBERG — Warszawa

O wartości rozpoznawczej posiewów punktatu szpikowego w durze brzusznym

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
Kierownik: Anastazy Landau

Dur brzuszny jest schorzeniem zakaźnym, bodaj najdokładniej poznanym pod względem etiologii, patogenezy, epidemiologii, anatomii patologicznej, serologii i przejawów klinicznych, a jednak, co wydaje się niemal paradoksem, w żadnym chyba ze schorzeń zakaźnych nie spotyka się tak częstych i licznych trudności rozpoznawczych, jak to ma miejsce właśnie w klinice duru brzusznego. Wytłumaczeniem tego, na pozór dziwnego zjawiska jest znaczna wielopostaciowość objawów, różnorodność przebiegu, a zwłaszcza częsta jego nietypowość, zaznaczająca się w znacznym odsetku przypadków nawet niepowikłanego duru; odchylenia od typu klasycznego osiągają tu nieraz stopień tak znaczny, iż w pewnym momencie brakować może w obrazie klinicznym naraz wielu, najbardziej zdawało by się podstawowych, objawów, takich, jak np. gorączka, odurzenie i osłabienie ogólne, różyczka, powiększenie śledziony, bolesność opukowa piszczeli, zaburzenia w oddawaniu stolca lub zmiany języka i gardzieli. Jeszcze większą nietypowością kliniczną wyróżnia się przebieg duru powikłanego, co tłumaczy się istotą samej posocznicy Eberthowskiej, wywołanej przez zarazek o wprost nieograniczonych możliwościach chorobotwórczych; rzecz jasna, iż wszelkie powikłanie duru innym zakażeniem tym bardziej prowadzić może do powstawania obrazów, niezmiernie odległych od typu klasycznego i nastręczających olbrzymie trudności rozpoznawcze.

Wobec wielkiej różnobarwności, a poza tym i częstej nietypowości klinicznej duru brzusznego, zwłaszcza powikłanego, rozpoznanie jego częstokroć nie może się oprzeć wyłącznie na elementach czysto klinicznych, lecz z konieczności sięgnąć musi do pomocniczych badań laboratoryjnych, których zadaniem jest zwiększenie zasobu danych konkretnych, przemawiających za etiologią durową spostrzeganego cierpienia gorączkowego.

Niestety, wartość rozpoznawcza niektórych metod pomocniczych jest zaledwie względna, ponieważ wyniki ich nie są ani stałe, ani wyłącznie dla duru swoiste (np. leukopenia z względną limfocytozą krwi obwodowej lub dodatni odczyn dwuazowy w moczu). Z metod laboratoryjnych jedynie tylko swoiste badania serologiczne i bakteriologiczne dostarczyć mogą wyników o znaczeniu rozstrzygającym i to w tym stopniu, że rozpoznanie duru brzusznego, postawione z pominięciem tych badań, nie może właściwie pretendować do zupełnej ścisłości. I tu jednak — w badaniu serologicznym i bakteriologicznym — istnieją liczne szkopuły.

Przede wszystkim i odczyn zlepny Widala i posiew krwi dać mogą w pewnym okresie duru brzusznego jednocześnie wynik ujemny: jest to okres pod względem serologicznym i bakteriologicznym „niemy", kiedy odczynu Widala jeszcze nie ma, a dodatniego wyniku posiewu — już nie ma. Poza tym, jeśli chodzi o samo badanie serologiczne, znane są przypadki duru, w których wynik odczynu zlepnego pozostaje stale ujemny w ciągu całego przebiegu schorzenia, nawet w okresie ozdrowieńczym, względnie, gdy wypada on dodatnio dopiero w 4—5 tygodniu choroby; częste są również wyniki o mianie stale niewysokim, a więc wątpliwym. Zresztą odczyn Widala dodatni nie

zawsze daje się w sensie rozpoznawczym wykorzystać, jak np. u osobników szczepionych kilka tygodni przed zachorowaniem, nie wspominając już o trudnościach czysto technicznych badania serologicznego, takich, jak np. koaglutynacja szczepów pokrewnych.

Metoda bakteriologiczna góruje nad innymi przede wszystkim ze względu na całkowitą pewność wyników dodatnich, osiągniętych z jej pomocą. Niestety, i jej wartość rozpoznawcza ograniczona jest przez szereg czynników. Tak więc w pierwszych dwóch tygodniach choroby posiewy kału i moczu — wskutek niewielkiej zawartości prątków durowych — wykazują znaczny odsetek wyników ujemnych. Posiewy treści dwunastniczej, ze względu na konieczność zgłębnikowania, nastręczają duże trudności techniczne, a u ciężko chorych są w ogóle niewykonalne. Jedynie posiew krwi dostarczyć może, w sposób łatwy, zupełnie pewnych wyników, niezmiernie wartościowych pod względem rozpoznawczym, ponieważ dają się one uzyskać już w najwcześniejszym okresie schorzenia, gdy charakterystyczne objawy kliniczne zaczynają się dopiero zarysowywać i gdy badanie serologiczne daje jeszcze olbrzymi odsetek wyników ujemnych. Niestety, wartość rozpoznawcza posiewów krwi bardzo szybko maleje w miarę trwania choroby, ponieważ odsetek dodatnich wyników gwałtownie spada (w trzecim tygodniu jest on kilkakrotnie mniejszy, niż w pierwszym). Zjawisko to tłumaczy się szybkim powstawaniem we krwi ciał obronnych, skutkiem czego bakteriemia, znaczna na początku duru, w ciągu względnie krótkiego czasu ustąpić może zupełnie. Nabycie odporności humoralnej nie jest tu jednak równoznaczne z powstaniem odporności tkankowej, dzięki czemu pałeczki — nawet po zniknięciu ich ze krwi — mogą nadal przebywać i nawet rozmnażać się w tkankach i narządach, tworząc w nich źródło ponownych wysiewów do krwiobiegu, względnie powodując, nawet w wiele lat po zakażeniu, powstawanie miejscowych stanów zapalnych, takich, jak np. ropne durowe zapalenie szpiku kostnego.

Pałeczka B. E. G. wykazuje szczególną skłonność do osiedlania się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, toteż znajduje się ona w przebiegu duru brzusznego stale w gruczołach chłonnych, śledzionie, wątrobie i szpiku kostnym. Fakt ten posiada dla kliniki doniosłe znaczenie, ponieważ przyżyciowe wykrycie zarazków duru w wyżej wymienionych narządach dostarczyć może ważnych danych rozpoznawczych, tym cenniejszych, iż mniej ograniczonych w czasie, jak to ma miejsce w posiewach krwi. Ponieważ jednak techniczna strona nakłucia przyżyciowego śledziony, wątroby lub niepowiększonych zewnętrznych gruczołów chłonnych nastręcza zawsze duże trudności lub ryzyko, w grę więc wchodzić tu może — z praktycznego punktu widzenia — tylko nakłucie mostka, stanowiące zabieg dla chorego niemal obojętny, w wykonaniu łatwy, ostatnio zresztą bardzo spopularyzowany dzięki włączeniu go do arsenału codziennych metod badania hematologicznego.

Uproszczona metodyka przyżyciowych badań bakteriologicznych szpiku jest zdobyczą lat ostatnich.

Punktem wyjścia jej były badania pośmiertne, w medycynie weterynaryjnej stosowane od dawna u zwierząt padłych na posocznicę, u ludzi zapoczątkowane w r. 1903 przez E. Fraenkla oraz uczniów jego — Israela i E. F. Müllera (1), którym udało się we wszystkich autopsyjnych przypadkach duru brzusznego wykryć bezpośrednio pałeczki B. E. G. w szpiku. Dalsze badania bakteriologiczne szpiku metodą pośmiertną przeprowadzali w durze — Quinke i Stühlen oraz Widal i Chantemesse, w innych schorzeniach zakaźnych — Lemierre, Laporte, Brocard i Frumusan (2), a w gruźlicy — Bezançon, Braun i Meyer (3), posiłkując się metodą pośrednią posiewów i szczepień na zwierzętach.

Właściwym zapoczątkowaniem przyżyciowych badań bakteriologicznych szpiku były badania parazytologiczne, ściślej zaś — poszukiwania pasożytów zimnicy metodą bezpośrednią, na preparatach mazanych, przeprowadzane przez Caronie i Seyfartha w czasie Wielkiej Wojny, czyli w okresie, gdy nie znano jeszcze uproszczonego sposobu nakłucia mostka. Od czasu publikacji tych autorów, czyli od r. 1922—1923, ukazały się liczne prace poświęcone temu zagadnieniu, tym bardziej, iż w r. 1929 została podana przez Arinkina (11) uproszczona metoda nakłucia mostka, która rozpowszechniła się szybko i przyczyniła walnie do wybitnego postępu badań nie tylko morfologicznych, lecz i bakteriologicznych szpiku. Tak więc — z badań parazytologicznych — świetne wyniki rozpoznawcze uzyskali w Kala-azar Benhamou i Bardenat (4), Giraud i Gaubert (6), Macas i Lorando (9) oraz Kassirskij (17, 18), stwierdzając bezpośrednio w szpiku mostka lub piszczeli (u dzieci) obecność leishmanii, dzięki czemu nakłucie śledziony — zabieg znacznie niebezpieczniejszy — okazywało się konieczne tylko w tych wyjątkowych przypadkach, w których badanie szpiku zawiodło. W ostrej i przewlekłej zimnicy stwierdzali obecność pierwotniaków w szpiku Benhamou i Nouchy (5) oraz Young i Osgood (16). Przyżyciowe badania bakteriologiczne szpiku w gruźlicy przeprowadzali u dzieci, na dużym materiale chorych, Debré, Lamy i Sée (8) z wynikiem dodatnim (pożywka Loewensteina) przy posiewach ze krwi ujemnych. Posiewy szpiku w gruźlicy przeprowadzał również badacz włoski de Blasio (21). W nurtującym zapaleniu wsierdzia *(endocarditis lenta)* mnożą się ostatnio przypadki, w których udało się wyhodować przyżyciowo paciorkowca zieleniejącego ze szpiku, przy ujemnym posiewie krwi obwodowej (Basserga i Barbagallo (7) oraz nasze własne, nie ogłoszone jeszcze spostrzeżenia). Paschkis (10) otrzymał czystą hodowlę enterokoków z punktatu mostka w przypadku posocznicy, przy ujemnym wyniku wielokrotnych posiewów krwi i moczu. W przypadkach gorączki maltańskiej posiewy przyżyciowo pobranego szpiku wykonywali Signorelli oraz Basserga i Barbagallo (7), wykrywając w nim stale obecność *Brucellae melitensis,* przy ujemnym wyniku równoczesnych posiewów krwi; nakłucie mostka umożliwiało w okresach choroby, gdy krew jest wolna od zarazków i przy odczynach zlepnych wątpliwych, zarzucić stosowane dotychczas w celach rozpoznawczych niebezpieczne nakłucie śledziony. Według autorów włoskich — przez analogię — posiew punktatu szpikowego powinien być stosowany również w wywołanej przez *Brucella abortus* — chorobie Banga u ludzi.

W durze brzusznym wartość rozpoznawczą przyżyciowych posiewów szpiku wykorzystał po raz pierwszy w r. 1925 włoski lekarz chorób dziecięcych Gerbasi, nakłuwając trójgrańcem szpik kości udowych wg zarzuconej obecnie metody Pianese; badania jego, prawie nie znane, przez szereg lat nie zostały przez nikogo podjęte, aż dopiero ostatnio — już po rozpowszechnieniu się metody Arinkina — ukazały się liczne prace, poświęcone temu zagadnieniu (Debré, Lamy, Bonnet i Broca (12), Debré, Lamy, Sée i Mallarmé (8), di Benedetto (13), Storti i de Filippi (14), Basserga i Barbagallo (7) — ta ostatnia praca, pokrewna naszej pod względem założeń, ukazała się w druku już po zakończeniu naszych badań).

Tematem niniejszej pracy są wyniki posiewów punktatu szpikowego w durze brzusznym, którego liczne przypadki mieliśmy możność spostrzegać na naszym Oddziale Chorób Wewnętrznych podczas epidemii w r. 1937. Przystępując do tej pracy, postawiliśmy sobie za *cel* ustalenie przydatności klinicznej przyżyciowych badań bakteriologicznych szpiku w durze brzusznym: 1) przez stwierdzenie częstości występowania dodatniego wyniku posiewów punktatu szpikowego, 2) przez porównanie wyników równoczesnych posiewów szpiku i krwi oraz 3) przez wykazanie, czy dodatni posiew szpiku może występować jako objaw rozpoznawczy decydujący, wobec braku innych pewnych objawów duru, takich, jak dodatni odczyn Widala i zwłaszcza dodatni posiew krwi, w szczególności przy obrazie klinicznym o małych objawach, a więc niejasnym.

Materiał nasz obejmuje 28 chorych (27 mężczyzn, 1 kobieta) w wieku od 12 do 39 lat. Z chorych tych zmarło dwóch (w trzecim tygodniu choroby), pozostali opuścili szpital w stanie dobrym na 30—70 dzień od początku choroby.

Metodyka badań była następująca:

1. Punktat szpikowy uzyskiwano nakłuciem mostka wg Arinkina, po powierzchownym znieczuleniu skóry chlorkiem etylu. Z całkowitej ilości punktatu pierwsze 0,2 cm³ szło na sporządzenie preparatów mazanych, a dalsze 0,3 cm³ na ilościowe badania morfologiczne, tak iż do posiewów pozostawała tylko reszta jałowo wydobytego materiału szpikowego, w ilości od 0,5 do 1,0 cm³. Pożywkę posiewów stanowiła żółć w ilości 50 cm³ *).

2. Jednocześnie z posiewem szpiku wykonywany był każdorazowo posiew 10 cm³ krwi żylnej na 50 cm³ żółci *).

3. U 7, z ogólnej liczby 28 chorych, posiew punktatu szpikowego i krwi żylnej wykonany został dwukrotnie w odstępie 9—23 dni (pierwsze badanie w czasie trwającej gorączki, drugie — w okresie ozdrowieńczym), tak, iż ogólna ilość nakłuć mostka wynosiła 35; z tego 13 badań wykonano u chorych nie gorączkujących, a 22 badania u gorączkujących.

---

*) Badania bakteriologiczne dokonanych na oddziale posiewów, były przeprowadzane przez P. Z. H., któremu za współpracę składamy serdeczne podziękowanie.

4. Jednocześnie z posiewami punktatu szpikowego i krwi żylnej pobierano — często po raz drugi lub trzeci — krew z opuszki palca na badanie morfologiczne, określano szybkość opadania krwinek wg Westergreena, badano krew na odczyn Widala oraz sprawdzano odczyn dwuazowy moczu.

5. Posiewy kału i moczu — ze względów technicznych — wykonywano na ogół nie jednocześnie z posiewami szpiku i krwi, a dopiero po pewnym czasie, przeważnie w końcowym okresie pobytu chorego w szpitalu.

6. Przy ocenie wyników posiewu punktatu szpikowego uwzględniano dokładnie ówczesny i późniejszy stan chorego, obecność powikłań, ciepłotę ciała, tętno, istnienie różyczki, swoistego zapalenia gardzieli, powiększenia śledziony, występowanie objawu piszczelowego (A. Landau (20)) oraz bolesności opukowej mostka przed nakłuciem.

Wyniki naszych badań, uszeregowane według rezultatu posiewów, dadzą się podzielić na 4 grupy (ogólna ilość badań: posiew szpiku + posiew krwi wynosiła 35).

I. *Grupa pierwsza* obejmuje ogółem 17 badań (48,5% liczby ogólnej), w których *zarówno posiew punktatu szpikowego, jak i posiew krwi dały wynik ujemny.*

A. Z grupy tej 11 badań (31,4% liczby ogólnej) dotyczy ozdrowieńców, nie gorączkujących, których stan ogólny był na ogół dość dobry. Pomiędzy tymi badaniami było 7 badań powtórnych, których poprzednie wyniki należały: w jednym przypadku do grupy pierwszej, w jednym do drugiej, w trzech do trzeciej i w dwu do czwartej.

B. Pozostałe 6 badań grupy pierwszej (17,1% liczby ogólnej) dotyczą chorych gorączkujących do 40° (1 przypadek gorączki stałej, 1 podczas przełomu, 2 w okresie spadku, 2 podczas amfiboli). Stan ogólny 4 z tych chorych był niezły, 2 pozostałych natomiast ciężki (1 z nich przebył krwotok jelitowy w tydzień potem, gdy posiewy szpiku i krwi wypadły ujemnie).

II. *Grupa druga* obejmuje 2 badania (5,7% liczby ogólnej), w których *posiew punktatu szpiku wypadł jałowo, przy dodatnim wyniku posiewu krwi.*

U pierwszego z tych chorych (M. D.) badanie wykonano w okresie stałej gorączki do 39,1° i rozwolnień, na 15 dzień choroby, przy stanie ogólnym niezbyt ciężkim; zapalenia gardzieli, różyczki, powiększenia śledziony i bolesności opukowej mostka i piszczeli nie było; odczyn dwuazowy w moczu wypadł ujemnie; Widal dodatni zaledwie w rozcieńczeniu 1/50; opadanie krwinek było znacznie przyśpieszone (90/115), a więc dla niepowikłanego duru nietypowe; obraz morfologiczny krwi również niecharakterystyczny: ilość ciałek białych 4.600, limfocytów 24%, metamyelocytów 3%, odsetek pałeczkowato-jądrowych znacznie zwiększony (20%), brak eozynochłonów; w obrazie morfologicznym szpiku, poza niewielką leukopenią, nic szczególnego. Powtórne posiewy szpiku i krwi po miesiącu dały wynik ujemny.

W przypadku tym dodatni wynik posiewu krwi zapewnił ścisłe rozpoznanie, pomimo skąpych objawów klinicznych duru, natomiast badanie bakteriologiczne szpiku zawiodło i wynik jego dla celów rozpoznawczych okazał się bez wartości.

Drugi chory (S. N.), u którego również posiew szpiku wypadł ujemnie przy dodatnim posiewie krwi, w czasie wykonania tych badań (20 dzień choroby) gorączkował nieregularnie do 37,6°, stan ogólny jego był niezły, zapalenia gardzieli, różyczki, powiększenia śledziony i bolesności opukowej mostka i piszczeli nie było; badanie moczu oraz morfologia krwi i szpiku zmian nie wykazały; Widal 1/200. Jednoczesne posiewy kału i moczu dały wynik dodatni. Zdaniem naszym, zestawienie ujemnego posiewu szpiku z dodatnimi posiewami krwi, kału i moczu, powinno było nasuwać w powyższym przypadku podejrzenie technicznego błędu w badaniu bakteriologicznym punktatu szpikowego, prawdopodobnie w postaci użycia zbyt skąpej ilości materiału do posiewu; do kwestii tej jeszcze powrócimy.

III. *Grupa trzecia* obejmuje 10 badań (28,6% ilości ogólnej), w których *zarówno posiew szpiku, jak i krwi wypadły dodatnio.*

A. 2 badania tej grupy (5,7% liczby ogólnej) dotyczyły ozdrowieńców nie gorączkujących i dlatego zasługują na szczególną uwagę, toteż podamy je w krótkości.

U pierwszego z nich (M. A.) materiał do posiewów pobrany został na 23 dzień choroby, w stanie bezgorączkowym (5 dni po przełomie); stan ogólny był niezły, różyczki i bolesności opukowej mostka i piszczeli nie było, macalny był zaledwie rąbek śledziony; opadanie krwinek było przyśpieszone (50/85); odczyn Widala w okresie posiewów wypadł ujemnie, odczyn dwuazowy w moczu również ujemny; we krwi obwodowej stwierdziliśmy leukopenię (3.700) z limfocytozą (55%), brak eozynochłonów, w obrazie morfologicznym punktatu szpikowego niewielka leukopenia kosztem zmniejszenia się ilości obojętnochłonów, równocześnie z niewielkim pobudzeniem ich regeneracji; ilość eozynochłonów w punktacie wynosiła 4,6%, przy zupełnym braku ich na obwodzie.

W przypadku tym u ozdrowieńca z nader skąpym zespołem objawów klinicznych (tylko nieznaczne powiększenie śledziony) i laboratoryjnych (leukopenia z względną limfocytozą) — przy ujemnym wyniku odczynu zlepnego, udało się nam stwierdzić obecność pałeczek durowych we krwi i szpiku, co pozwoliło nam nie tylko postawić ścisłe rozpoznanie etiologii durowej powyższego przypadku, lecz umożliwiło rozszerzyć to rozpoznanie w kierunku utrzymywania się posocznicy Eberthowskiej zarówno we krwi, jak i tkankach, pomimo stanu bezgorączkowego. Chory wypisał się w dobrym stanie na 40 dzień od początku choroby, przy czym posiewy kału i moczu wypadły ujemnie.

W przypadku drugim (T. G.) badanie bakteriologiczne szpiku i krwi nie wniosło co prawda nic nowego do rozpoznania duru, które i tak w świetle przebiegu klinicznego i wobec wyniku innych badań laboratoryjnych było zupełnie jasne, lecz pozwoliło — jak w poprzednim przypadku — ustalić u ozdrowieńca w stanie bezgorączkowym istnienie posocznicy Eberthowskiej we krwi i tkankach. Posiewy kału i moczu wykonane na 47 dzień po posiewach szpiku i krwi, dały wynik ujemny. Pomimo niezwykle ciężkiego przebiegu schorzenia, chory wypisał się ze szpitala w stanie dość dobrym.

B. Pozostałe 8 badań tej grupy (22,9% liczby ogólnej) wykonano u chorych gorączkujących do 40° (w 7 przypadkach gorączka o typie stałym, w jednym amfibola). Stan ogólny poszczególnych chorych był ciężki lub bardzo ciężki (z tej właśnie grupy rekrutowali się obydwaj chorzy, którzy zmarli; posiewy wykonane tu były na 5 dni przed zgonem).

W przypadkach, należących do tej grupy, dodatni wynik posiewów szpiku i krwi tylko potwierdzał niewątpliwe rozpoznanie duru, wynikające z całokształtu danych klinicznych i laboratoryjnych, w żadnym z tych przypadków natomiast badanie bakteriologiczne nie miało znaczenia rozstrzygającego pod względem rozpoznawczym.

IV. *Grupa czwarta* obejmuje 6 badań (17,1% liczby ogólnej), w których *posiew punktatu szpikowego wypadł dodatnio, a jednoczesny posiew krwi — ujemnie.*

Przypadki te podamy w krótkim zestawieniu.

1. Chora F. R., 14 dzień choroby, gorączka 38,2°, okres spadku, stan ogólny dość ciężki, zapalenia gardzieli ani opukowej bolesności kości nie ma, śledziona — rąbek, różyczka bardzo skąpa; diazo w moczu (—), opadanie krwinek 12/21, Widal ujemny, we krwi znaczna leukopenia (2.800), metamyelocytów 1,5%, pałeczkowatojądrowych 3,5%, limfocytów 37,5%, eozynochłonów 0%; w szpiku umiarkowana limfocytoza, eozynochłonów 0,2%. Posiewy kału i moczu po 13 dniach dały wynik ujemny.

2. Chory St. St., 12 dzień choroby, gorączka 37,2° — okres spadku, stan ogólny niezły, zapalenia gardzieli, ani opukowej bolesności kości nie ma, śledziona niepowiększona, różyczka bardzo skąpa; diazo w moczu (—), opadanie krwinek 11/25, Widal 1/50 (dopiero w 9 dni potem 1/200); we krwi — ciałek białych 5.900, neutropenia (40%), limfocytoza (54%), eozynochłonów 0%; obraz morfologiczny szpiku — słaba regeneracja czerwonych krążków i granulocytów, limfocytoza, eozynochłonów 0,8%. Posiewy kału i moczu po 18 dniach dały wynik ujemny.

3. Chory W. R., 13 dzień choroby, gorączka 39,3° — amfibola, stan ogólny niezbyt ciężki, zapalenia gardzieli i opukowej bolesności kości nie ma; śledziona — rąbek, spora różyczka; diazo w moczu (—), opadanie krwinek przyśpieszone — 45/72, Widal 1/200; we krwi leukopenia 3.200, niewielka neutropenia (54%), limfocytów 42%, eozynochłonów 0%; w obrazie morfologicznym szpiku — słaba regeneracja czerwonych krążków i obojętnochłonów, limfocytoza, eozynochłonów 0,6%. Powtórne posiewy szpiku i krwi po 24 dniach — wynik ujemny, równocześnie dodatni wynik posiewów kału i moczu.

4. Chory S. K., 14 dzień choroby, gorączka 39,1° — amfibola, stan ogólny niezły, zapalenia gardzieli i opukowej bolesności kości nie ma, śledziona — rąbek, różyczka bardzo skąpa; diazo w moczu (—), opadanie krwinek 16/40, Widal 1/200; we krwi leukopenia 3.400, limfocytów 24,5%, eozynochłonów 0%; w obrazie morfologicznym szpiku — bardzo słaba regeneracja czerwonych krążków i obojętnochłonów, limfocytoza, eozynochłonów 0,2%. Posiewy kału i moczu po 20 dniach — wynik ujemny.

5. Chory J. J., 19 dzień choroby, gorączka 39,9° — amfibola, stan ogólny ciężki (po krwotoku jelitowym), zapalenia gardzieli i bolesności opukowej mostka i piszczeli nie ma, śledziona niepowiększona, różyczka spora; diazo w moczu (—), opadanie krwinek 13/32, Widal 1/400; we krwi obwodowej niski poziom hemoglobiny (52%) i czerwonych krążków (2,650.000),

znaczna leukopenia (2.800), metamyelocytów 0,5%, pałeczkowato-jądrowych 6,0%, o jądrze podzielonym — 60,0%, limfocytów 31,0%, eozynochłonów 0%, płytek 78.000; szpik na ogół ubogi w elementy komórkowe, minimalne ożywienie regeneracji czerwonych krążków, zmiany toksyczne obojętnochłonów, eozynochłonów 0,2%, bardzo skąpe płytki. Po 12 dniach ponowne posiewy szpiku i krwi dały wynik ujemny; posiewy kału i moczu po 25 dniach dały również wynik ujemny.

6. Chory J. L., 14 dzień choroby, gorączka o typie stałym do 38,2°, stan ogólny niezły, zapalenia gardzieli i bolesności opukowej mostka i piszczeli nie ma, śledziona na 1 palec, różyczka bardzo obfita; diazo w moczu (—), opadanie krwinek 10/35. Widal 1/1600; we krwi leukopenia (3.200), pałeczkowatojądrowych 12,5%, toksyczne zmiany w obojętnochłonach, limfocytów 20,5%, eozynochłonów 0%; w obrazie morfologicznym szpiku — zmiany toksyczne myeloblastów (wodniczki), eozynochłonów 1,4%, nieznaczna limfocytoza. Posiewy kału i moczu po 28 dniach — wynik ujemny.

Dodatni wynik posiewu szpiku przy jednocześnie ujemnym posiewie krwi może mieć w durze brzusznym różne znaczenie rozpoznawcze, jak to wynika z opisu przytoczonych powyżej sześciu przypadków. Tak więc wynik ten zdarzyć się może w przypadkach o tak typowym zespole danych klinicznych i laboratoryjnych, jak u chorego J. L. (nr 6), oraz w przypadkach o obrazie tak skąpo objawowym i nietypowym, jak to miało miejsce u chorego St. St. (nr 2). W tym ostatnim przypadku bardzo skąpa różyczka, nieprzyśpieszone opadanie krwinek oraz limfocytoza i brak eozynochłonów we krwi obwodowej były jedynymi objawami, nasuwającymi najwyżej podejrzenie duru, tym bardziej, że niski poziom gorączki, niezły stan ogólny, brak powiększenia śledziony, zapalenia gardzieli, bolesności opukowej kości i leukopenii krwi obwodowej, przy ujemnym odczynie dwuazowym moczu, bynajmniej nie składały się na typowy obraz kliniczny tego schorzenia; niskie miano odczynu Widala (1/50) nie mogło usunąć istniejących wątpliwości tak, iż w chwili pobierania posiewów rozpoznanie tego przypadku było nierozstrzygnięte; tym mniej rozpoznanie to dałoby się ustalić, gdyby posiewy ograniczono tylko do krwi, nie pobierając jednocześnie punktatu szpiku, ponieważ ujemny posiew krwi na 12 dzień choroby przemawiałby raczej przeciwko rozpoznaniu duru. Przypadek ten poucza, iż w pewnej konstelacji danych klinicznych i laboratoryjnych *jedynie tylko posiew szpiku zapewnić może zupełnie ścisłe rozpoznanie duru.*

*

Badania nasze obejmują ogółem 70 posiewów szpiku i krwi (po 35 każdego z tych rodzajów). Z liczby tej było 28 (= 40%) posiewów dodatnich, a mianowicie:

w grupie II 2 posiewy (tylko krew),
w grupie III 20 posiewów (10 szpik, 10 krew),
w grupie IV 6 posiewów (tylko szpik),

czyli 57% dodatnich wyników przypadało na posiewy szpiku, a 43% na posiewy krwi. 46% posiewów szpiku dało wynik dodatni, wobec 34% dodatnich posiewów krwi.

Rozpatrując dalej wyniki naszych badań, należy zwrócić uwagę na zachowanie się posiewów szpiku i krwi u chorych gorączkujących.

Materiał nasz, jak to wyżej zaznaczyliśmy, zawiera 13 badań, wykonanych u ozdrowieńców; wyniki ich zaliczają się do grupy I (11 badań) i III(2 badania). Jeżeli w rozważaniach naszych wykluczymy z ogólnej liczby 35 badań seriowych posiewy wykonane u chorych nie gorączkujących, pozostaną 22 badania, dotyczące chorych gorączkujących; wyniki ich dzielą się następująco:

grupa I — badań 6 (= 27,3% liczby przypadków gorączkujących),
grupa II — badań 2 (= 9,1% liczby przypadków gorączkujących),
grupa III — badań 8 (= 36,3% liczby przypadków gorączkujących),
grupa IV — badań 6 (= 27,3% liczby przypadków gorączkujących).

Łącznie otrzymaliśmy u chorych gorączkujących 10 dodatnich wyników posiewu krwi, a 12 ujemnych, wówczas, gdy dodatnich wyników posiewu szpiku było 14, a ujemnych tylko 8. Wyniki te wyrażone w odsetkach przedstawiają się, jak następuje:

posiewy krwi dały ca 45,5% wyników dodatnich, a ca 55,5% ujemnych,
posiewy szpiku dały ca 63,5% wyników dodatnich, a ca 36,5% ujemnych.

Zestawienie to pozwala stwierdzić znacznie wyższy odsetek dodatnich wyników, a w związku z tym i większą wartość kliniczną, posiewów punktatu szpikowego, w porównaniu z posiewami krwi, zwłaszcza w przypadkach gorączkujących. Jesteśmy zresztą przekonani, iż ta przewaga posiewów szpiku, wyrażająca się w wyższym odsetku dodatnich wyników, byłaby jeszcze wybitniejsza, gdybyśmy pobierali do posiewu większą ilość materiału szpikowego; było by to możliwe w wypadku zaniechania badań morfologicznych, na które zużywano 0,5 cm³ punktatu najbardziej wartościowego, bo najbogatszego w elementy czysto szpikowe i drobnoustroje. Samo zwiększenie ilości punktatu nie byłoby tu celowe, ponieważ przy silniejszej aspiracji zwiększyłaby się znacznie domieszka krwi z naczyń, pękających pod wpływem ujemnego ciśnienia w jamie szpikowej; bezpośrednim tego skutkiem byłoby błędne przyjmowanie posiewu takiego punktatu, nadmiernie rozcieńczonego czystą krwią, za posiew szpiku. Należy podkreślić, iż wynik prawidłowo pobranego posiewu szpiku nie zależy od nie dającej się technicznie uniknąć niewielkiej domieszki krwi, za czym przemawiają dodatnie wyniki posiewów punktatu u chorych, których krew okazała się jałowa.

We wszystkich przypadkach posiewu szpiku, przeprowadziliśmy również badania morfologiczne punktatu; wyniki ich wykraczają poza ramy niniejszej pracy i będą zawarte w innej publikacji z naszego Oddziału. Na tym miejscu stwierdzić jedynie należy, iż obecność pałeczek B. E. G. w szpiku, stwierdzona na drodze posiewu, nie powodowała żadnych charakterystycznych zmian w obrazie morfologicznym punktatu, któreby wykraczały poza obręb cech, zwykle stwierdzanych w szpiku chorych durowych. Jednocześnie w żadnym przypadku z dodatnim posiewem szpiku nie stwierdziliśmy bolesności opukowej mostka lub piszczeli. Jasnym jest wobec tego, iż obecność pałeczek durowych w szpiku mostka była u naszych chorych całkowicie „bierna" i nie związana z istnieniem swoistego zapalenia szpiku *(osteomyelitis typhosa).*

Obecność pałeczek durowych w szpiku nie wykazywała na naszym materiale ścisłego związku ze stanem ogólnym chorych obecnością powikłań ani dalszym przebiegiem sprawy chorobowej: dodatni wynik posiewów szpiku stwierdzaliśmy zarówno u ciężko chorych, jak i u ozdrowieńców, przy czym obecność pałeczek durowych w szpiku nie pozwalała na wysnuwanie wniosków rokowniczych. Stwierdziliśmy tylko w 5 przypadkach ustąpienie w okresie ozdrowieńczym poprzednio dodatniego posiewu szpiku. Niestety, nie udało się nam przeprowadzić powtórnej kontroli bakteriologicznej szpiku w okresie ozdrowieńczym u wszystkich chorych, poprzednio badanych, ponieważ, w miarę powrotu do zdrowia i dobrego samopoczucia, chorzy ci przeważnie nie zgadzali się na „zbędne", zdaniem ich, nakłucie mostka.

Ponieważ z teoretycznych przesłanek wynikało by, iż posiewy szpiku powinny w pełni wykazać swą przewagę nad posiewami krwi, zwłaszcza w trzecim—piątym tygodniu choroby, czyli w okresie, w którym posiewy krwi dają notorycznie niski odsetek dodatnich wyników, zestawiliśmy nasz materiał chronologicznie. Okazało się, iż uzyskano *dodatni wynik posiewu*

	krwi	szpiku
w 1-ym tygodniu	w 1 przyp.	w 1 przyp.
w 2-im tygodniu	w 5 przyp.	w 10 przyp.
w 3-im tygodniu	w 2 przyp.	w 1 przyp.
w 4-ym tygodniu	w 1 przyp.	w 1 przyp.
w 5-ym tygodniu	w 3 przyp.	w 3 przyp.

Dodatnie wyniki posiewu szpiku przy ujemnym posiewie krwi odnosiły się na naszym materiale (6 przypadków grupy IV) do drugiego tygodnia, z wyjątkiem 1 przypadku, odnoszącego się do trzeciego tygodnia choroby.

W naszych spostrzeżeniach nie stwierdziliśmy więc przewagi posiewów szpiku nad posiewami krwi właśnie w późniejszych tygodniach, jak to przedstawili B a s s e r g a i B a r b a g a l l o w opisie swych 4 przypadków (7), w których stwierdzono zniknięcie pałeczek ze krwi, przy utrzymywaniu się ich w szpiku w trzecim, czwartym, piątym i siódmym tygodniu choroby.

Jeżeli porównać wyniki uzyskane przez nas w durze z wynikami innych autorów, okaże się, iż dane cyfrowe, dotyczące dodatnich posiewów szpiku w durze przy ujemnych posiewach krwi, są w piśmiennictwie na ogół bardzo skąpe. Tak więc D e b r é, L a m y, B o n n e t i B r o c a (12) uzyskali u 7 chorych durowych w 9-seriowych badaniach 8 posiewów dodatnich krwi (88%) i 9 dodatnich posiewów szpiku (pełne 100%). Tylko w jednym przypadku (co stanowi 12% skąpego materiału auto-

rów) posiew szpiku wypadł dodatnio, przy ujemnym posiewie krwi. Dla ścisłości należy zaznaczyć, iż posiewy były wykonane tylko w pierwszym i drugim tygodniu choroby, z wyjątkiem jednego chorego, u którego powtórne badanie przeprowadzono w końcu czwartego tygodnia (z wynikiem dodatnim w szpiku i krwi). Storti i de Filippi (14) na materiale 53 przypadków uzyskali dodatni posiew szpiku przy ujemnym posiewie krwi w 5 przypadkach (czyli w niespełna 10%). Basserga i Barbagallo (7), podając 4 przypadki, w których dodatniemu wynikowi posiewu szpiku towarzyszył ujemny posiew krwi, nie wspominają, na jakim materiale chorych wykonywali w ogóle swe badania.

Tak więc w wyniku naszych 35 badań seriowych, w porównaniu z danymi zaczerpniętymi z piśmiennictwa, *uzyskaliśmy względnie wysoki odsetek (17,1%) dodatnich posiewów szpiku, przy ujemnym posiewie krwi.*

Wnioski

1. Posiew przyżyciowo pobranego szpiku mostka w durze brzusznym dał wynik dodatni w 46% badanych przypadków. Najwyższy odsetek wyników dodatnich przypadł na chorych gorączkujących (63,5% dodatnich wyników).

2. Odsetek wyników dodatnich okazał się w posiewach szpiku znacznie wyższy (46%), niż w posiewach krwi (zaledwie 34%), co — w zestawieniu z łatwą techniką pobierania punktatu — pozwala uznać przyżyciowe badanie bakteriologiczne szpiku za metodę z punktu widzenia rozpoznawczego bardziej pewną, niż posiew krwi.

3. W znacznym odsetku przypadków (ponad 17% ogólnej liczby badań) posiew szpiku wypadł dodatnio przy równocześnie ujemnym posiewie krwi obwodowej.

4. W przypadkach duru o przebiegu nietypowym i obrazie klinicznym ubogim w objawy, wobec ujemnego posiewu krwi i ujemnego, względnie wątpliwego wyniku odczynu Widala, dodatni posiew szpiku może stanowić jedyną pewną podstawę trafnego rozpoznania.

Piśmiennictwo

1) Cyt. wg K. Bingold. Septische Erkrankungen. N. D. Klin. IX. 1932. — 2) A. Lemierre, A. Laporte, H. Brocard i P. Frumusan: Pullulation streptococcique dans la moelle osseuse. Soc. Méd. Hôp. Paris. Str. 1058, 1935. — 3) F. Bezançon, P. Braun i A. Meyer: La medulloculture dans la tuberculose humaine et dans la tuberculose expér. du cobaye. Rev. de la Tuberculose. III. Nr 1. 1937. — 4) E. Benhamou i R. Bardenat: La ponction sternale dans le Kala-azar. Soc. de Méd. d'Alger. 20/11. 1936; Pr. méd. Nr 101. 1936. — 5) E. Benhamou i A. Nouchy: Les medullogrammes dans le paludisme aigu et le paludisme chronique. Soc. de Méd. d'Alger. 20/11. 1936; Pr. méd. Nr 101. 1936. — 6) P. Giraud i Gaubert: Valeur de la ponction de la moelle osseuse pour le diagn. du Kala-azar méditer. Soc. Méd. Hôp. Paris 20/2. 1937; Pr. méd. Nr 18. 1937. — 7) A. Basserga i G. Barbagallo: Die Sternalpunktion als bakteriologische Hilfsmethode. Med. Klin. Nr 6. 1938. — 8) R. Debré, M. Lamy, G. Sée i J. Mallarmé: L'exploration de la moelle osseuse. Pr. méd. Nr 92. 1936. — 9) N. Lorando: La ponction sternale, méthode de choix pour la recherche de leishmanies. Bull. Méd. Nr 8, 1937. — 10) K. Paschkis: Przypadek posocznicy enterokokowej. Gesellch. der Ärzte. Wien. 12/11. 1937. Med. Klin. Nr 47. 1938. — 11) Arinkin: Die intravitale Untersuchungsmethodik des Knochenmarks. Fol. Haemat. Nr 38. 1929. — 12) R. Debré, M. Lamy, H. Bonnet i R. Broca: Médulloculture. Bull. Méd. Soc. Hôp. Paris. Nr 33. 1935. — 13) Di Benedetto: Soc. Med. Chir. Catania. Posiedz. z dn. 18/2. 1937. — 14) E. Storti i P. de Filippi: Étude morphologique et bactériologique de la moelle osseuse dans la fièvre typhoide. Soc. Français d'Hématologie. 5/3. 1937 i Pr. méd. Nr 28. 1937. — 15) A. Niemyski: Dur brzuszny. Choroby zakaźne (Delta). II. 1937. — 16) Young i Osgood: Sternal marrow aspirated during life. Arch. Int. Med. Nr 55. 1935. — 17) J. A. Kassirskij: Die Punktion des Knochenmarkes und die Blutbildung bei der visceralen Kinderleishmaniose. Fol. Haemat. Nr 51. 1934. — 18) J. A. Kassirskij: Kliniczeskoje znaczenije sternalnoj punkcii. Kliniczeskaja Miedicina. Nr 2. 1938. — 19) H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. 1937. — 20) Anastazy Landau: O mniej znanych i nieznanych objawach klinicznych duru brzusznego. Pol. Gaz. Lek. Nr 15. 1923. — 21) De Blasio: Bollet. Soc. Microbiolog. 1934.

Nowe środki lecznicze

Kazimierz URBAŃCZYK i Kazimierz KOZŁOWSKI Warszawa

Spostrzeżenia o działaniu Suprifenu

Z Oddziału Chirurgicznego Warszawskiego Szpitala Dla Dzieci i z Oddziału Chirurgicznego Szpit. SS. Elżbietanek w Warszawie
Ordynator: Doc. dr Jan Zaorski

Spośród licznych środków zwiększających siłę skurczu mięśnia sercowego i tonizujących układ naczyniowy, naczelne miejsce zajmuje niewątpliwie adrenalina, zarówno ze względu na siłę oraz szybkość, jak i mechanizm działania. Pod wpływem adrenaliny czynność serca przyśpiesza się, zostają pobudzone pierwszorzędowe ośrodki pobudzające, siła skurczu mięśnia sercowego ulega wybitnemu wzmożeniu. Obwodowo drażniąc połączenia pomiędzy zakończeniami nerwu sympatycznego a mięśniami gładkimi, adrenalina wybitnie zwęża naczynia krwionośne, zwłaszcza drobne tętniczki i żyły, posiadające dobrze rozwiniętą mięśniówkę okrężną. Największy wpływ wywiera na naczynia jamy brzusznej, słabszy na naczynia mięśni i skóry. Mechanizm działania wyznacza jej specjalne miejsce wśród innych środków zwiększających ciśnienie krwi. Działanie jej jest ogromnie cenne w przypadkach niewydolności krążenia wstrząsowej i porażennej, gdzie wtórnie uszkodzone, na skutek zaburzeń w krążeniu, ośrodki naczyniowe nie są zdolne do reakcji i podniesienia ciśnienia krwi nawet pod wpływem silnie działających środków z grupy koraminy i kardiazolu.

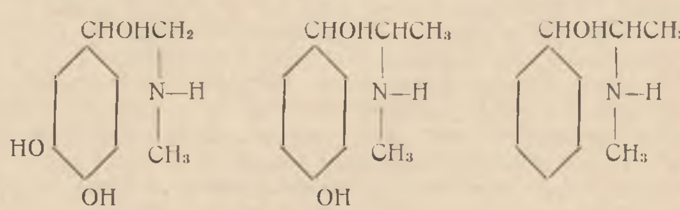
Szerokie stosowanie adrenaliny utrudniają, a niekiedy nawet uniemożliwiają, przykre dolegliwości a mianowicie bicie serca, zawroty głowy, uczucie lęku, trwogi i zimna, występujące stosunkowo często po zastosowaniu tego leku. Niedogodna jest także konieczność stosowania jej jedynie pod postacią wstrzykiwań, niebezpieczeństwo martwicy skóry po wstrzyknięciu zbyt powierzchownym stężonych roztworów, wreszcie bolesność przy wstrzykiwaniu.

Dużą zdobyczą było wobec tego, wynalezienie efedryny i efetoniny, środków działających bardzo podobnie, także po podaniu doustnym, ale znacznie wolniej i dłużej.

Próbowano wreszcie, celem szybszego a jednocześnie łagodniejszego działania, łączyć małe dawki adrenaliny z małymi dawkami efedryny.

Korzystne własności adrenaliny i efedryny łączy wprowadzony ostatnio do lecznictwa Suprifen. Pod względem chemicznym można go postawić na pograniczu między suprareniną i efedryną.

Suprarenina Suprifen Efedryna



Ma wygląd białego proszku, jest łatwo rozpuszczalny w wodzie, bez zapachu, o smaku gorzkawym. Działanie farmakologiczne Suprifenu na układ krążenia jest bardzo podobne do działania adrenaliny, przewyższa ją jednak łagodnością, długotrwałością oraz brakiem przykrych objawów ubocznych. Podobnie jak adrenalina zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego i wzmaga ciśnienie krwi przez podrażnienie zakończeń nerwów współczulnych unerwiających mięśniówkę naczyń krwionośnych. Podwyższenie systolitycznego ciśnienia krwi występuje bardzo szybko — po podaniu dożylnym natychmiast; wzrost ciśnienia odbywa się jednak znacznie łagodniej i trwa znacznie dłużej. Suprifen działa pobudzająco także na ośrodek oddechowy.

Wskazania do stosowania Suprifenu dotyczą przede wszystkim zaburzeń w krążeniu. Jest on znakomitym środkiem, dzięki bezpośredniemu działaniu na układ krążenia, w ostrej i porażennej niewydolności krążenia. Z innych wskazań wymienić należy stany wyczerpania, lżejsze postacie niewydolności krążenia, następnie używanie zapobiegawczo przed operacjami celem uniknięcia zapaści, w ciężkich postaciach niewydolności krążenia w połączeniu z preparatami naparstnicy lub strofantyny itp.

Suprifen, zależnie od potrzeby, można podawać podskórnie, domięśniowo, dożylnie lub doustnie; występuje przy tym jedynie różnica w szybkości działania.

Dawki leku wynoszą przy wstrzykiwaniach 1—2 cm³ 1% roztworu, lub 10—20 kropel 10% roztworu przy podawaniu doustnym, zależnie od wieku i wrażliwości chorych. Dawki te można w ciągu dnia powtarzać kilkakrotnie.

Działanie Suprifenu, jego wpływ na zachowanie się tętna, ciśnienia, oddechu i na stan ogólny chorych, przebadaliśmy w 30 przypadkach (w połowie u dzieci i u dorosłych). W przeważnej większości byli to chorzy po operacjach, pierwszego, drugiego i dni następnych. Wiek chorych był w granicach od lat 5 do 69; duża część tych chorych wykazywała pewne, niekiedy bardzo znaczne, zaburzenia w krążeniu. Rodzaje schorzeń podaje następujące zestawienie:

U dzieci

Rodzaj schorzenia	Liczba chorych
Appendicitis acuta perforativa	5
Appendicitis chronica	2
Osteomyelitis acuta	2
Tbc. articulationis coxae	2
Pleuritis purulenta	1
Palatoschisis	1
Lymphadenitis purulenta	1
Contusio pedis. Nephrolithiasis	1

U dorosłych

Rodzaj schorzenia	Liczba chorych
Appendicitis chronica	7
Appendicitis acuta. Peritonitis	1
Hernia femoralis incarcerata	2
Morbus Basedowi	1
Struma	1
Cholecystitis calculosa	1
Carcinoma ventriculi	1
Fibrosarcoma retroperitoneale	1

Do badań używaliśmy 10% roztworu w kroplach i 1% roztworu w ampułkach do wstrzykiwań. Podawaliśmy Suprifen każdemu dziecku przez 4 dni z rzędu: pierwszego dnia doustnie 20 kropel, drugiego dnia podskórnie 1 cm³, trzeciego dnia śródmięśniowo 1 cm³ i czwartego dnia dożylnie 0,5—1 cm³.

Wszystkim chorym dorosłym podano po 2 cm³ Suprifenu podskórnie, ponadto pięciu z nich podano w ciągu 2 następnych dni Suprifen doustnie. Pierwszego dnia 3 razy po 15 kropel, drugiego dnia 3 razy po 10 kropel.

Przed podaniem, w pół i dwie godziny po zażyciu leku kontrolowaliśmy ciśnienie krwi, tętno, oddech, a u niektórych ilość dobową moczu i obraz krwi przed zażyciem i w godzinę później. Ciśnienie krwi określaliśmy przy pomocy manometru rtęciowego, palpacyjnie (ciśnienie skurczowe) i osłuchowo (skurczowe i rozkurczowe). Oprócz tego kontrolowaliśmy ciśnienie, tętno i oddech trzykrotnie w ciągu doby u dorosłych, którym podawano Suprifen doustnie w ciągu 2 dni, celem stwierdzenia długotrwałości działania leku.

Wyniki dotyczące ciśnienia i tętna przedstawia następujące zestawienie:

U dorosłych

Sposób podania	Dawka		Ciśnienie krwi		Tętno	
			po ½ godz.	po 2 godz.	po ½ godz.	po 2 godz.
Wstrzykiw. podskórne	2 cm³ 1%	Wzrosło	13	14	8	4
		Obniżyło się	0	0	4	5
		Jak przed badaniem	2	1	3	6
Doustnie	10—15 kropel 10%	Wzrosło	5	4	2	1
		Obniżyło się	0	0	1	2
		Jak przed badaniem	0	1	2	2

U dzieci

Sposób podania	Dawka		Ciśnienie krwi		Tętno	
			po ½ godz.	po 2 godz.	po ½ godz.	po 2 godz.
Doustnie	20 kropel	Wzrosło	11	2	10	7
		Obniżyło się	0	1	0	3
		Jak przed badaniem	4	12	5	5
Podskórnie	1.0 cm³	Wzrosło	10	1	9	6
		Obniżyło się	0	4	0	4
		Jak przed badaniem	5	10	6	5
Śródmięśniowo	1.0 cm³	Wzrosło	9	0	11	4
		Obniżyło się	0	2	0	2
		Jak przed badaniem	6	13	4	9
Dożylnie	0.5—1.0 cm³	Wzrosło	11	0	13	8
		Obniżyło się	2	3	0	2
		Jak przed badaniem	2	12	2	5

Ciśnienie skurczowe wzrastało przeciętnie od 5—15 mm Hg, w jednym do 25 mm Hg, a w 2 nawet do 30 mm Hg. U 6 chorych nie stwierdzono wybitniejszego podwyższenia ciśnienia krwi, wzrosła natomiast różnica pomiędzy ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym.

W 2 przypadkach (dzieci) obserwowano niewielki spadek ciśnienia (prawdopodobnie w związku z podrażnieniem układu parasympatycznego). Spadek ciśnienia dotyczył dzieci wątłych płaczliwych i bladych. Ciśnienie rozkurczowe podnosiło się w mniejszym stopniu lub nawet opadało o 5—10 mm Hg, w jednym zaś do 0. Zwykle zwiększała się różnica ciśnień skurczowego i rozkurczowego, w jednym tylko przypadku nie zauważono wybitniejszej różnicy w amplitudzie ciśnień. Wzrost ciśnienia utrzymywał się w większości przypadków u dorosłych około 3—4 godzin, u dzieci ciśnienie zwykle wracało po 2 godzinach do poprzedniego stanu. Tętno zawsze było pełniejsze, dobrze napięte, u dzieci przyśpieszone niekiedy o 40 uderzeń na minutę (3 przypadki; jedno z nich w wieku 10 lat uskarżało się na bicie serca). U dorosłych w połowie przypadków przyśpieszone (w jednym *Morb. Basedowi* o 35 uderzeń na min.), w pozostałych przypadkach liczba tętna pozostała bez zmian lub nawet obniżyła się.

Tony serca stawały się głośniejsze zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

Oddech głębszy, równomierny, przyśpieszony o 2—5 oddechów na min., niekiedy bez uchwytnych zmian.

Nie spostrzegaliśmy widocznych zmian we krwi, jak również w składzie i dobowej ilości moczu.

Sposób podania Suprifenu nie odgrywał w naszych obserwacjach większej roli.

Nie spostrzegaliśmy ani razu bladości, potów, duszności itp. objawów. Wrażliwsi chorzy dorośli, najczęściej kobiety, odczuwały jedynie przejściowe, kilka minut trwające kołatanie serca.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 15. 1939. Szour M.: Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródżylnymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego. — Dobroczyn J.: Przyczynek do sprawy tętniaków tętnicy głównej, pochodzenia kiłowego. — Jochweds B. i Bajer I.: Przypadek ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek. — Jankowski Z.: O mleku na Pomorzu (dok.).

Gruźlica. Nr 1. 1939. Michalski Zdz.: Leczenie gruźlicy płuc glikokolanem miedzi. — Chremplińska Z: Przyczynek do przebiegu klinicznego przewlekłych postaci krwiopochodnej gruźlicy płuc u dzieci. — Mirabel J.: Przyrząd przenośny do odmy sztucznej konstrukcji własnej. — Obuchowicz A.: Opieka pozaszpitalna nad suchotnikami w Wilnie w latach 1935—38.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 2—3. 1939. Reiterowski H.: Rola szpitali w walce z gruźlicą. — Popowski St.: Walka z gruźlicą w szkołach. — Zier D.: Rola poradni w walce z gruźlicą (dok.). — Bychowska H.: Walka z gruźlicą na terenie Hiszpanii narodowej.

Wiadomości Lekarskie. Nr 4. 1939.

Nasze Zdroje i Letniska. Nr 5. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 17. 1939.

Trzeźwość. Nr 1—4. 1939.

Oceny

Podręcznik chemii biologicznej lekarskiej (Précis de Chimie Biologique Médicale). PAUL CRISTOL. Masson et Cie. Paris, 1938. Str. 644. Cena: 100 fr.

Drugie wydanie tego podręcznika nie różni się wiele od poprzedniego i posiada te same zalety zwięzłości i dokładności zarazem. Plan tej pracy nie został zmieniony. Jak w pierwszym wydaniu autor zaczyna od pojęć ogólniejszych, wspomina różnicę, która dzieliła chemię mineralną od organicznej, a którą wyrównały i usunęły syntezy. Podaje dalej najważniejsze zdobycze chemii fizycznej i ich wpływ na ocenianie zjawisk życia. Podnosi związek chemii z przejawami życia i z budową tkanek,

kładzie należyty nacisk na własności i siły ciał klejowatych. Następne rozdziały poświęcone są budowie ustroju, składnikom mineralnym, które go tworzą, ilościowemu oznaczaniu tych ciał i rozmaitej ich zawartości w narządach.

Z kolei przechodzi do omawiania własności i budowy składników ustroju, poczynając od węglowodanów, ich budowy, własności i zboczeń spotykanych w sprawach życiowych. Podnieść należy ten szczegół, że autor w osobnym rozdziale omawia fizjo-patologię cukrów, czym nie tylko usprawiedliwia tytuł chemii lekarskiej, ale jednocześnie, co ważniejsze, łączy ściśle ocenienie własności z przejawami życiowymi i ze zboczeniami procesów życiowych, z tymi procesami związanymi. Cukry proste nazywa ozami, cukry złożone ozoidami, do których załącza i laktoflawiny. Koloidowymi ozami i ozoidami nazywa pektynowe ciała i skrobię, glukozaminy łączy w osobny rozdział pochodnych amidowych cukrów.

Po wyczerpaniu tego materiału statycznego przechodzi do oceny dynamiki węglowodanów w ustroju: do syntezy, przyswajania i patologii, do rozkładu, fermentacji i krążenia cukrów w ustroju. Cukier we krwi omawia w rozdziale szczególnym, jak i rolę cukru w skurczu mięśnia i w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

Słuszne wydaje się i to, że sprawę zakwaszania ustroju i wyrównywania kwasowości zamieścił przy chemii węglowodanów.

W podobny sposób podaje wiadomości o ciałach tłuszczowych: budowę ich, podział na grupy, lecytyny, cerebrozydy itp., ich spalanie i przyswajanie, wreszcie chemię pochodnych, tj. sterolów.

Naukę o białkach zaczyna od mono- i wielopeptydów, przechodzi potem do badań białek właściwych, po czym znowu poświęca osobny rozdział badaniu fizjopatologicznemu. Spotykamy tu sprawę pochodzenia białek, trawienie, dezamidację, gnicie, tworzenie aminów itp. Sprawa fizjologii i patologii mocznika, kreatyniny i ciał purynowych zajmuje osobny rozdział. Chromoproteidom i barwikom, pochodnym pyrolu poświęcono końcowe rozdziały.

Z podanej tu treści wynika, jak cenne i dokładne wiadomości podano w stosunkowo niezbyt szerokiej formie. Niektórzy czynią zarzut temu podziałowi, uważając, że dynamikę chemiczno-fizjologiczną należało by umieścić po wyłuszczeniu części statycznej, tj. po chemii składników. Nie jest to wszakże zarzut zasadniczy i może być, że właśnie ten sposób łączenia własności chemicznych z procesami fizjologicznymi ma zalety pedagogiczne.

Bądź co bądź, książka pozostaje jedną z najlepszych, zarówno jako podręcznik do nauki, jak i źródło najważniejszych wiadomości z zakresu tej, tak bardzo potrzebnej, nauki.

W. Moraczewski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w przypadkach nowotworów złośliwych. JERZY SZABUNIA. Medycyna. Nr. 22, 1938.

Autor zwraca uwagę na częste błędy rozpoznawcze w przyp. nowotworów złośliwych, zwłaszcza tych, które łatwo dostępne są badaniu wzrokiem i dotykiem (raki skórne, wargi dolnej, jamy ustnej, języka, gardła, krtani, piersi, szyjki macicy, odbytnicy). Pomyłki rozpoznawcze dadzą się podzielić na dwie grupy, z których pierwsza obejmuje przypadki nowotworowe, niedbale rozpoznane (z pominięciem zasadniczych i dodatkowych badań) i leczone jako schorzenia nie nowotworowe. Przykładem mogą być raki szyjki macicy, leczone (często bez badania ginekologicznego) jako krwawienia, nadżerki, raki odbytnicy leczone (bez badania *per rectum*) jako guzy krwawnicowe lub nieżyt jelita grubego, raki skórne uważane za zmiany gruźlicze, stany zapalne, raki jamy ustnej leczone jako zmiany gruźlicze lub kiłowe, raki krtani brane za zmiany nieżytowe, zmiany rakowe narządów płciowych, niestety, bardzo często rozpoznawane bez odczynów serologicznych i mimo to leczone jako kiła, raki piersi, tak często zaniedbane, bo bez podejrzenia o raka, leczone od najwcześniejszego okresu niewłaściwie. W powyższych przypadkach zasadniczym, a najczęściej pomijanym badaniem i to nie tylko przez lekarzy, ale i przez większe zakłady lecznicze, jest badanie histo-patologiczne. Drugą mniejszą grupę stanowią przypadki nie nowotworowe (gruźlica, kiła) leczone jako nowotwory, znowu z pominięciem badań serologicznych, czy histo-patologicznych.

Autor na podstawie materiału Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie podkreśla, że skuteczność walki z nowotworami złośliwymi zależy nie tylko od uświadomienia społeczeństwa o konieczności wczesnego zgłaszania się w przypadkach podejrzanych, ale, i to przede wszystkim, od uniknięcia za częstych, niestety, dzisiaj pomyłek rozpoznawczych. Pracę kończy technika pobierania i utrwalania podejrzanego materiału do badania.

St. Malczyński (Lwów).

W sprawie związku między cukrem, azotem i chlorem we krwi. G. IZAR. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 23. 1938.

Autor daje przegląd prac wykazujących związek między poziomem cukru we krwi, chlorkiem sodu i ciałami azotowymi we krwi, które niejednokrotnie wykazują wyniki niezgodne ze sobą. Dlatego przeprowadził badania w sprawie zachowania się cukru i azotu we krwi po wstrzyknięciu wysokich dawek chlorku sodu, a następnie działanie roztworów hipertonicznych cukru na poziom mocznika i chloru we krwi. Autor podawał cukier i chlorek sodu dożylnie, podskórnie, doustnie i do odbytnicy. W wyniku badań autor stwierdza, że roztwory chlorku sodu, wprowadzone do organizmu drogą dożylną, podskórną lub w lewatywie wywołują: 1) obniżenie cukru we krwi, 2) obniżenie azotu we krwi, 3) wzrost ilości mocznika wydzielonego moczem. Najwyraźniej występują wymienione objawy po wprowadzeniu chlorku sodu w drodze dożylnej, mniej wyraźnie przy wstrzyknięciu podskórnym, a najsłabiej po wprowadzeniu do kiszki stolcowej. W drugiej grupie doświadczeń autor wykazał, że wprowadzenie cukru dożylnie, podskórnie, doustnie lub w lewatywie wywołuje: 1) obniżenie mniej lub więcej wybitne poziomu mocznika we krwi, którego stopień zależy od wysokości poziomu mocznika przed wlewaniem, 2) obniżenie poziomu chloru we krwi, 3) wzrost wydzielania mocznika moczem i 4) wzrost wydzielania chloru. Objawy te są najmniej wyraźne przy podaniu cukru doustnie lub w lewatywie. Zjawiska te tłumaczy autor w sposób następujący:

Obniżenie cukru we krwi po dużych dawkach chlorku sodu zostaje wywołane skutkiem pobudzenia trzustki, obniżenie azotu we krwi i wzrost wydzielania mocznika, występujący po dużych dawkach, czy to chlorku sodu, czy cukru, nadto wzrost chlorku sodu we krwi po wstrzyknięciu dożylnym dużych dawek cukru tłumaczy autor w następujący sposób: istnieje mechanizm regulacji osmotycznej, polegający na przesunięciu chlorku sodu i mocznika z krwi do tkanek. Również hormony wywierają wpływ regulujący na zachowanie się chlorku sodu i azotu w zależności od węglowodanów. Nadto czynniki regulujące równowagę kwasowo-zasadową ustroju mogą obniżyć poziom chlorku sodu i wytwarzanie się mocznika.

M. Scheps (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania możliwości przenoszenia gruźlicy przez dzieci. A. VIETHEN. Klin. Woch. Nr 34, 1938.

Badania cieczy użytej do przepłukiwania żołądka na obecność pałeczek gruźliczych, i to przez szczepienie jej zwierzętom, wykazały, że liczba wydzielaczy wśród gruźliczych dzieci jest znacznie większa, niż to przyjmowano. Nie tylko dzieci z jamistą gruźlicą, lecz także z łagodnymi naciekami są stosunkowo często wydzielaczami. Dłużej trwające badania, przeprowadzone na 272 dzieciach badanych do lat 7 wykazały, że szczególnie u małych dzieci należy liczyć się z dodatnimi wynikami badania soku żołądkowego, a dotyczyły one przede wszystkim znacznych zmian naciekowych. Prawie zawsze stwierdzano w płynie z przepłukiwania pałeczki gruźlicze. Należy jednak spytać, czy ci wydzielacze przenoszą chorobę. Praktycznie nie mają w przenoszeniu gruźlicy znaczenia dzieci, w których soku żołądkowym znaleziono pałeczki gruźlicze. Natomiast niewątpliwie mają znaczenie w roznoszeniu gruźlicy te dzieci, które równocześnie mają także zarazki gruźlicze w śluzie krtani. Autor przebadał 140 dzieci, z tego u 23 stwierdził dodatni wynik badania na gruźlicę i to u dzieci z rozległymi naciekami, natomiast wynik ujemny u dzieci z gruźlicą gruczołów okołooskrzelowych lub oddziaływujących na tuberkulinę. Na 73 dzieci z nieczynnymi pozostałościami pierwotnego ogniska, z gruźlicą gruczołów oskrzelowych i z naciekami, bez gorączki, wyniki badania treści krtaniowej z wyjątkiem 2 przypadków, były ujemne. Przenosić gruźlicę mogą tylko te dzieci z dodatnim wynikiem badania soku żołądkowego, które jednocześnie wydzielają w ślinie pałeczki gruźlicze. A ponieważ są to zwykle dzieci z rozległymi naciekami gruźliczymi, przeto tylko te mogą przenosić gruźlicę.

W. Nowicki (Lwów).

Trudność przemiany karotenu w witaminę A. R. H. MONCEAUX. Presse Méd. Nr 92, 1938.

Autor podkreśla, że nie zawsze karoten, czyli prowitamina A przechodzi w organizmie we właściwą witaminę. Od dawna obserwowano nadmierne gromadzenie się karotenu w tkankach i stąd żółte zabarwienie skóry. Wzrost karotenu we krwi (hiperkarotenemia) powstaje przy upośledzeniu utleniania np. w gruźlicy, u chorych na raka lub na cukrzycę, u ludzi otyłych lub dzieci wynędzniałych, przy równoczesnym spożywaniu pokarmów zawierających dużo karotenu, jak marchwi, pomarańcz, jarzyn. Od kilku lat zauważono, że również niedomoga wątroby może być przyczyną tego stanu. Ponieważ obecnie coraz częściej zaczyna się polecać preparaty karotenu jako witaminę, przeto trzeba się liczyć z tym, że w przypadku upośledzenia sprawności wątroby karoten nie zmieni się na witaminę i wtedy może wystąpić sztuczne zażółcenie tkanek. Doświadczenia u zwierząt przemawiają za tym, że witamina powstała z karotenu nie potrafi magazynować się w wątrobie, w odróżnieniu od naturalnej witaminy znajdującej się w tranach rybich, która zawsze jest dobrze wyzyskiwana. Dlatego też autor nie jest zwolennikiem stosowania sztucznych preparatów karotenowych, z obawy przed wywoływaniem hiperkarotenemii lub hiperwitaminemii. Naturalna witamina, zawarta w tranie, nigdy takich stanów nie wywołuje. *Skowroński* (Lwów).

Dieta małosolna w ciąży. LORENZETTI F. Ginecologia. Torino. 3. 743—794. 1937.

Na podstawie dużego materiału klinicznego sądzi autor, że dieta zawierająca mało soli u kobiet ciężarnych zapobiega obrzękom i zatruciom: wywiera poza tym korzystny wpływ na poród i połóg. Dzieci tak odżywianych kobiet przychodzą na świat zdrowe i dobrze rozwinięte. Wobec tego poleca Lorenzetti ten sposób odżywiania w ostatnich miesiącach ciąży.

J. Papierkowski (Lwów).

Stany hipotonii pierwotnej i wtórnej a przetwarzanie węglowodanowe. H. FISZEL. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Analiza zespołu hipotonii pierwotnej z jej uczuciem głodu, zwłaszcza głodu węglowodanów, mroczkami, zmęczeniem ogólnym, niepokojem, wskazuje na duże podobieństwo tego zespołu do lekkich objawów niedocukrzenia krwi. Autor badał krzywą cukrową po obciążeniu 15 g glukozy doustnie w 11 przypadkach hipotonii pierwotnej i 13 przypadkach hipotonii wtórnej. W grupie pierwszej cukier w początku waha się w granicach od 78 mg% do 101 mg%, średnio 87 mg%, a więc raczej w granicach niskich. Szczyt krzywej jest również wysoki, najwyższe wzniesienie występuje najpóźniej w okresie 2-godzinnym. Po tym czasie poziom cukru spada poniżej poziomu początkowego o średnio 15 mg%. W tym okresie zwykle występuje osłabienie i uczucie głodu, a w 3 przypadkach spostrzegano lekkie objawy napadu hipoglikemicznego. Krzywa ciśnienia w 5 przypadkach równolegle do krzywej cukrowej. W przypadkach hipotonii wtórnej cukier z początku waha się w granicach od 65 mg% do 115 mg%. Szczyt krzywej występuje później niż w hipotonii pierwotnej, średnio po 60 min. i zazwyczaj przekracza średnio przyjętą wartość 180 mg%. Powrót do poziomu początkowego przedłuża się poza 3 godziny i zwykle w tym okresie objawów hipoglikemii nie stwierdza się. Ciśnienie po obciążeniu przeważnie się podnosi, wartości najwyższe nieregularnie występują. Przemiana cukrów jest procesem zależnym od wielu czynników, regulowanym neuro-humoralnie. W hipotonii pierwotnej zachodzi zwiększenie napięcia układu nerwu błędnego i zwiększona produkcja hormonów działających synergetycznie z insuliną. W hipotonii wtórnej, występującej po chorobach zakaźnych, w cierpieniach przewlekłych lub wyniszczających, mamy raczej do czynienia ze zmniejszonym napięciem układu współczulnego i ze zmniejszonym wydzielaniem hormonów synergetycznych z adrenaliną; w tych stanach układ błędny i hormony grupy insulinowej znajdują się tylko we względnej przewadze. Stan ten odbija się i na krzywej cukrowej, gdyż w hipotonii pierwotnej mamy przyśpieszony odpływ cukru (szybki spadek i niż hipoglikemiczny), a w hipotonii wtórnej odpływ cukru jest zahamowany, wolny spadek krzywej i brak objawów hipoglikemicznych. *Rawicz* (Morszyn).

Okulistyka

Zagadnienie niewidomych w Polsce. Cz. I. J. MUSIAŁOWA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 4 i 5. 1938.

(Referat po ukazaniu się całości).

Grzędzielski (Lwów).

Bakteriologia jaglicy. W. J. KAPUŚCIŃSKI, jr. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 4 i 5, 1938.

Poszukiwania określonego drobnoustroju, wywołującego jaglicę, nie dały, łącznie z opisanym przez Noguchi'ego *bac. granulosis*, żadnych wyników. Dwa są ważne etapy dla badań etiologii jaglicy; jeden to wykrycie w r. 1907 przez Prowazeka i Halberstaedtera wtrętów *(Rickettsji)* w komórkach nabłonka spojówki, drugi to odnalezienie tych wtrętów w samej grudce jagliczej przez A. Busacca w r. 1933 i niezależnie od niego przez Cuenoda i Natafa. W dalszym ciągu dwaj ostatni badacze wykazali, że zakażenie wszy treścią grudki jagliczej powoduje masowe nagromadzenie się *Rickettsji* w przewodzie pokarmowym, a roztarta miazga wszy powoduje doświadczalną jaglicę u małp, w ciągu wielokrotnych pasaży, a nawet u człowieka powoduje obraz jagliczego schorzenia spojówki, co zostało stwierdzone w r. 1936. Mimo tych zdobyczy jednak dalecy jesteśmy od serologicznego rozpoznawania i leczenia jaglicy.

Grzędzielski (Lwów).

Operacyjne leczenie jaglicy. M. DULEWICZOWA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 6, 1938.

Autorka na wstępie kreśli rozwój historyczny chirurgicznego leczenia jaglicy, następnie przedstawia zabiegi stosowane w ostatnich latach, służące do leczenia samego procesu jagliczego lub do usuwania zniekształceń pojagliczych powiek.

Grzędzielski (Lwów).

Doświadczenia z Voganem w keratomalacji i kseroftalmii. H. D. WU. Wydanie świąteczne pisma „Tung-Chi Acta Medica". Nr 1. Str. 153. 1937.

Zmiękczenie rogówki jest schorzeniem występującym często w Chinach, zwłaszcza wśród dzieci uboższych warstw ludności. Autor opisuje 3 ciężkie przypadki, dotyczące dzieci w wieku $2^1/_4$, $3^1/_4$ i 7 lat, które uzdrowił w krótkim czasie za pomocą Voganu (3 razy dziennie po 3 krople) oraz za pomocą leczenia miejscowego. Jeszcze w szeregu innych przypadków zmiękczenia i zeschnięcia rogówki oraz w pewnej liczbie przypadków jaskry, ze schorzeniem gruczołów chłonnych i zmiękczeniem rogówki, przekonał się autor o dobrym działaniu leczniczym Voganu. *St. Domicz* (Warszawa).

Medycyna sądowa i psychiatria

Psychopatologia w wojskowym postępowaniu karnym. PAJĄK JÓZEF. Czas. Sąd.-Lek. Nr 3. 1938.

Autor omawia sposób postępowania przy wydawaniu opinij sądowo-psychiatrycznych co do poczytalności osób wojskowych.

W. D. (Lwów).

Zakłady medycyny sądowej w Niemczech, ich organizacja i praca. POPIELSKI BOLESŁAW. Czas. Sąd.-Lek. Nr 3, 1938.

Autor, który zwiedził zakłady medycyny sądowej w miastach uniwersyteckich Niemiec, zwraca uwagę na różnice zachodzące w tych zakładach zarówno pod względem kierunku i zainteresowań naukowych, jak i pod względem organizacji i stosunku do władz sądowych. Wiele badań grupowych krwi dokonuje się obecnie w Niemczech, na co wpłynęły w znacznej mierze przeprowadzane dochodzenia w związku z ustawą o ochronie krwi niemieckiej. Na uwagę zasługuje pobieranie krwi szoferów do badań na obecność alkoholu przy wypadkach samochodowych. Krew pobiera wezwany do wypadku lekarz przy pomocy specjalnych probówek próżniowych z jałową igłą, które dostarcza służba bezpieczeństwa. *W. D.* (Lwów).

Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. STRYJEŃSKI WŁADYSŁAW. Czas. Sąd.-Lek. Nr 3. 1938.

Po omówieniu zagadnień dotyczących środków zabezpieczających wobec sprawców przestępstwa niepoczytalnych i z poczytalnością zmniejszoną, autor podaje analizie artykuł 79 nowego polskiego kodeksu karnego. Wprowadzenie w kodeksie postanowień dotyczących sposobu postępowania dla zabezpieczenia porządku prawnego przed osobnikami niepoczytalnymi zmusza biegłego psychiatrę do wydawania w tych przypadkach opinii nie tylko co do stopnia odpowiedzialności sprawcy, ale także do określenia „prognozy kryminologicznej".

W. D. (Lwów).

Przypadek samobójstwa zawikłanego. WAŁĘCKA HALINA. Czas. Sąd.-Lek. Nr 3, 1938.

Autorka przytacza niezwykły przypadek samobójstwa złożonego: 72-letni starzec, korzystając z chwilowej nieobecności domowników, usiłował popełnić samobójstwo. W tym celu za-

dał sobie kilka ran ciętych na szyi i powierzchowne rany rąbane na głowie, gdy jednak obrażenia te nie doprowadziły do pożądanego skutku, starzec ów obmył się, zamknął mieszkanie, oddał klucz sąsiadce i poszedł na tor kolejowy, gdzie rzucił się pod pociąg. *W. D.* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Zagadnienie diety w kantynach warsztatów pracy. HEINZ LOTTERMOSER. Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 6, 1937.

Lekarz fabryczny dzięki swojej roli doradczej i codziennym obchodom w zakładzie pracy, ma okazję do zapoznania się z wszelkimi potrzebami i troskami pracowników. Trzeba stwierdzić, iż duża część spośród osób pracujących w przedsiębiorstwach, mimo długotrwałej i gruntownej opieki lekarskiej nie może się pochwalić należytym zdrowiem, gdyż nie mają możliwości stosowania się do diety przepisanej przez lekarza. W celu stwierdzenia liczby pracowników potrzebujących opieki lekarskiej, ale zdolnych jeszcze do pracy, została rozpisana ankieta w Zakładach Lotniczych Ernst Heinkel w Rostocku. Pozwala ona oznaczyć, czy i w jakim zakresie możliwe jest zastosowanie diety u chorych pracowników oraz jakie rodzaje chorób winny być brane pod uwagę.

Dla lepszej orientacji wyniki ankiety obliczono na 1000 ludzi. Z tego 3/4 przypada na pracowników fizycznych, a 1/4 na pracowników umysłowych.

chorzy na żołądek stanowili	6,0%
„ „ drogi żółciowe	1,7%
„ „ nerki	1,7%
„ „ gościec	0,5%
„ „ układ krążenia	0,5%
„ „ cukrzycę	0,5%
„ „ otyłość	0,5%
wegeterianie	0,5%
chorzy, wymagający diety ochraniającej żołądek	2,5%
	14,4%

Wiedza lekarska obecnie częściej, niż dawniej, skłania się do stosowania w lecznictwie przede wszystkim właściwej diety leczniczej, a unikania lekarstw.

Jednak każdy lekarz zdaje sobie sprawę z trudności w przeprowadzeniu zarządzeń dietetycznych. Mimo przepisanej diety warunki nie pozwalają często gospodyni domu na stosowanie się do wskazań lekarza w przyrządzaniu właściwych potraw. W omawianych na wstępie zakładach lotniczych były tylko nieliczne wypadki przestrzegania diety przez pracowników, którzy poważnie traktowali stan swego zdrowia. Innym warunki nie pozwoliły na stosowanie się do przepisanej diety. Tutaj jest więc potrzebna społeczna pomoc za pośrednictwem lekarza zakładowego.

Koszty dostarczenia robotnikom dietetycznych pokarmów są minimalne i pokrywa je częściowo przedsiębiorstwo, a częściowo sami chorzy, wdzięczni kierownikowi za opiekę i przywrócenie zdrowia i sił do pracy.

Zdaniem autora, kasy chorych winny popierać finansowo tego rodzaju pomocnicze sposoby leczenia prowadzone przez przedsiębiorstwa, gdyż w konsekwencji uzyskać mogą oszczędności na lekarstwach, lekarzach i zasiłkach dla chorych.

Miażdżyca naczyń mózgowych u pracowników kolejowych. CARTER SMITH. Industrial Medicine. Nr 4, 1937.

Dokładne badanie stanu umysłowego i czynności ośrodkowego układu nerwowego u pracowników kolejowych, zwłaszcza maszynistów, odgrywa ogromną rolę. Jest ono specjalnie ważne również z tej przyczyny, że pewne zaburzenia stać mogą w związku ze stanem naczyń krwionośnych mózgu, a zatrudnieni na kolejach muszą być wolni od niebezpieczeństwa nagłego pęknięcia naczyń. Miażdżyca naczyń mózgowych jest schorzeniem dość częstym u ludzi powyżej lat 40. Wywołują ją te same czynniki, co miażdżycę ogólną, a więc m. in. przewlekle podniesiony poziom adrenaliny, nikotyna, alkohol i inne trucizny. Dziedziczność, zdaje się, odgrywa doniosłą rolę. Początek schorzenia może być nagły, lub rozwija się powoli. Nagły początek jest zwykle związany z pęknięciem naczynia, zaczopowaniem go lub skurczem, przebieg powolny charakteryzuje się nasilaniem objawów, wywołanych stopniowym pogarszaniem się ukrwienia pewnych ośrodków mózgowych.

Z punktu widzenia interesów bezpieczeństwa na kolejach, nagły udar mózgowy posiada oczywiście większe znaczenie i zapobiec jego wystąpieniu mogą bardzo dokładne i surowe badania okresowe. Winny one obejmować obwodowy i ośrodkowy układ krążenia, dno oka, czynność nerek i układ nerwowy. Takie objawy, jak ból głowy, bezsenność, ociężałość, podniecenie, zmiany w pamięci, drętwienia i mrowienia w kończynach muszą być zawsze brane pod uwagę i odpowiednio oceniane.

Duże znaczenie dla medycyny przemysłowej mają skurcze naczyń, ponieważ mogą się zjawić u człowieka z bardzo małymi zmianami stwierdzonymi przy badaniu fizykalnym. Nagłe wystąpienie schorzenia może mieć tragiczne skutki, a powrót do stanu prawidłowego jest również zwykle nagły i bardzo często zupełny.

Miażdżyca naczyń mózgowych różni się od tego procesu w innych częściach ciała, ponieważ wywołuje tutaj powstanie drobnych tętniaczków, które pękając powodują krwawienie, a następnie ucisk wylanej krwi na ważne ośrodki mózgowe.

Rozpoznanie różniczkowe miażdżycy naczyń mózgowych obejmuje prawie wszystkie schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Z punktu widzenia interesów kolei odróżnienie od uszkodzeń zewnątrzczaszkowych jest bardzo ważne, ale trudne. Wstrząs mózgu lub pęknięcie czaszki u człowieka powyżej lat 40 może dać silniejsze objawy przy obecności miażdżycy. Z drugiej strony dotknięty zmianami miażdżycowymi pracownik, który w katastrofie nie doznał żadnego urazu, może otrzymać pełne odszkodowanie za wypadek.

Leczenie miażdżycy naczyń mózgowych często zawodzi. Dlatego częste badania i usuwanie szkodliwych czynników wywołujących odgrywa większą rolę, niż leczenie już rozwiniętego schorzenia. Poprawa odżywiania, usunięcie ogniska zakażenia, odpoczynek, leczenie fizykalne, stanowią podstawę leczenia przypadków miażdżycy naczyń mózgowych.

Resumując, podnosi autor jeszcze raz, że miażdżyca naczyń mózgowych, jakkolwiek jest ciężkim schorzeniem dla każdego, jednak specjalnie ważne zagadnienie stanowi u pracowników kolejowych, zwłaszcza u bezpośrednio zatrudnionych przy przewozie ludzi i towarów. Dlatego ci z pracowników, którzy byli dotknięci kiedyś udarem mózgowym lub mają łagodne objawy schorzenia naczyń mózgowych, winni być zatrudnieni przy mniej odpowiedzialnych zajęciach w celu przedłużenia czasu ich zdolności do pracy.

Nowe wiadomości w dziedzinie zatruć ołowiem. K. KÖTZIG. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 18, 1937.

Zatrucia ołowiem zajmują szczególne miejsce w szeregu zatruć przemysłowych ze względu na częstsze, stosunkowo do innych chorób zawodowych, ich występowanie. Statystyka chorób zawodowych w Niemczech z 1934 r. wykazuje, że zatrucia ołowiem stoją na pierwszym miejscu.

Dla lepszego zrozumienia przebiegu zatrucia ołowiem autor radzi zastanowić się nad trzema sprawami: dostawaniem się ołowiu do organizmu, rozmieszczeniem w różnych narządach i wydzielaniem. Ołów dostaje się do organizmu przeważnie drogami oddechowymi i przez przewód pokarmowy w postaci pary lub pyłu. Badania wykazały, iż z wdychanego pyłu ołowiowego około 1/3 zatrzymuje się w płucach, a 2/3 przechodzi do przewodu pokarmowego. Ołów z pęcherzyków płucnych dostaje się bezpośrednio do krwi i tworzy w osoczu koloidalny związek, który po większej części adsorbuje się na powierzchni krwinek czerwonych i śródbłonków naczyń włosowatych. Czerwone ciałka krwi roznoszą w ten sposób ołów po całym organizmie. Ołów adsorbowany na powierzchni śródbłonków naczyń włoskowatych przedostaje się bezpośrednio do soków tkankowych. Mechanizm opisany powyżej objaśnia różnorodność objawów występujących przy ołowicy.

Ołów, wprowadzony do ustroju przez przewód pokarmowy wędruje innymi drogami. Przez układ żyły bramnej ołów dostaje się do wątroby. Tutaj zostaje zatrzymany przez śródbłonki naczyń włoskowatych i komórki gwiaździste Kupfera, przedostaje się do kanalików żółciowych, a z żółcią wędruje do pęcherzyka żółciowego i zostaje wydzielony do jelit. Na tym polega odtruwająca czynność wątroby. Jednakże wątroba nie zatrzymuje całej ilości ołowiu i część jego przedostaje się do komórek miąższowych wątroby, dalej do żyły głównej dolnej, a potem do małego i dużego krwiobiegu.

Uwolnienie się organizmu z krążącego ołowiu następuje przez odkładanie się jego w kościach oraz wydzielanie się za pośrednictwem przewodu pokarmowego i nerek. W ostatnich czasach Timm, badając w ciemnym polu widzenia miejsce odkładania się ołowiu w kościach, stwierdził obecność cząsteczek ołowiu w kanalikach systemu Haversa. Doświadczalnie wprowadzony ołów do kości młodych zwierząt, gromadził się przeważnie podokostnowo, a nie w kościach.

W ostatnich latach zaczęto posługiwać się przy określeniu zawartości ołowiu odczynnikiem, tzw. ditizonem [1]). Okazało się, iż nawet u ludzi, którzy nigdy zawodowo nie stykali się z ołowiem lub jego związkami, można znaleźć małe ilości ołowiu we krwi i wydalinach. Dostają się one do organizmu za pośrednictwem wody do picia lub środków żywnościowych, zawierających małe domieszki ołowiu. Na zasadzie licznych badań stwierdzono, iż normalna zawartość ołowiu w moczu ludzkim wynosi 0,01—0,055 mg/1000 cm³ moczu lub 10—55 gamma Pb/1000 cm³ moczu. Posługując się metodą z ditizonem, stwierdzono, że wartości te są za wysokie, gdyż normalnie jest 0—5 gamma, aż do 20 gamma Pb/1000 cm³ moczu. Z tego więc można wnioskować, iż zawartość ołowiu w moczu waha się znacznie. Zawartość ołowiu we krwi przedstawia się następująco: 0,01—0,03 mg lub 10—30 gamma Pb w 100 cm³ krwi. Pierwsze przedmiotowe oznaki zatrucia ołowiem stwierdzono przy wskaźniku ołowiu we krwi o 0,04 mg Pb/100 cm³ krwi. Masowo występowały zatrucia przy zawartości 0,06 mg Pb/100 cm³ krwi, a przy wskaźniku ołowiu we krwi 0,07 mg Pb/100 cm³ krwi istniały już niezbite kliniczne oznaki zatrucia ołowiem. Nie należy przypisywać zbyt dużego znaczenia obecności dużych ilości ołowiu w kale, ponieważ znaczna część przyjętego ołowiu przechodzi przez jelito nie wywołując żadnych objawów chorobowych. Natomiast przy zdemaskowaniu symulantów, badania ilości ołowiu w kale okazują się bardzo pomocne. Stwierdzono, że jeżeli przy przewlekłym zatruciu ołowiem w 4 tygodnie po zaprzestaniu pracy przy ołowiu znajdzie się w 100 g kału więcej niż 4 mg ołowiu, należy podejrzewać sztuczne wprowadzanie ołowiu. Szczególne znaczenie mają powyższe badania przy rozpoznaniu przewlekłych zatruć ołowiem, przy których brak jest tzw. podstawowych objawów ołowicy. Poza badaniami ilości ołowiu we krwi i wydalinach ustroju, duże znaczenie przy rozpoznaniu ołowicy ma dokładne badanie krwi. Ilość hemoglobiny z liczbą ciałek czerwonych jest zwykle mniejsza od normy.

W morfologicznym obrazie krwi spotyka się często względną limfocytozę oraz polichromazję. W ciałkach czerwonych stwierdza się ziarnistości zasadochłonne, przy czym według Schmidta, więcej niż 100 nakrapianych ciałek na 1 milion uważać należy za objaw podejrzany, zaś 300 na 1 milion jako objaw wskazujący na stan poważny. Rozpoznawcze znaczenie tego objawu było wątpliwe, ponieważ ziarnistości zasadochłonne zostały znalezione również w przypadkach po utracie krwi, przy krwawiącym wrzodzie żołądka, przy cierpieniach nerek, przy złośliwej niedokrwistości, jak również przy miażdżycy naczyń.

Badanie zawartości porfiryny w moczu ma znaczenie dla rozpoznania zatrucia ołowiem tylko wtedy, jeżeli jest dokonane ilościowo. Według Frankego i Litznera, zawartość powyżej 50 g w 100 cm³ moczu, przy braku ciężkiej choroby wątroby, dowodzi zatrucia ołowiem. Większe zaś wydzielanie porfiryny uważa się za uszkodzenia przez ołów szpiku kostnego.

Podane swego czasu przez Teleky'ego, jako pierwszy objaw zatrucia ołowiem, osłabienia mięśni prostujących przedramienia, nie zostały potwierdzone w praktyce.

Spośród narządów, których uszkodzenia powoduje ołów, w ciągu ostatnich lat przedmiotem badań była głównie wątroba. Jeżeli się weźmie pod uwagę czynność odtruwającą wątroby przy zatruciu ołowiem, jasne się stanie jego działanie na ten narząd. Badania wykazały, iż przy świeżych zatruciach ołowiem występują bardzo często lekkie uszkodzenia wątroby. Zatrucia przewlekłe mogą spowodować po dłuższym czasie nawet marskość. Według danych Pernice'a, na 1000 zatrutych ołowiem, 2,1% stanowili chorzy z zupełnie pewnymi objawami uszkodzenia wątroby. Po większej części występuje obrzmienie wątroby, któremu towarzyszy żółtaczka. Stwierdzono poza tym dwa przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby. Na mocy tych spostrzeżeń Pernice przypuszcza, iż żółtaczka przy zatruciu ołowiem musi być pochodzenia wątrobowego, a nie hemolitycznego.

Z przeprowadzonych badań działania ołowiu na gruczoł tarczowy okazało się, iż ołów może mieć bezpośredni wpływ trujący. Zaobserwowano powiększenie gruczołu tarczykowego, objawiające się zgrubieniem szyi przy równoczesnym chudnięciu i wzmożonej przemianie materii.

Pewien wpływ wywiera ołów na układ krwionośny. Jakkolwiek panujący poprzednio pogląd, że ołów niemal zawsze podnosi ciśnienie krwi nie został udowodniony, jednak stwierdzenie cząstek ołowiu w ścianach zmienionych na skutek miażdżycy naczyń, świadczy o jego niewątpliwym ujemnym wpływie.

Zatrucie ołowiem wśród poszczególnych zawodów istnieje przede wszystkim tam, gdzie robotnik przebywa w atmosferze par lub pyłów, zawierających ołów lub jego związki. Ostatnie badania nie potwierdzają poglądu, iż najbardziej wystawieni na niebezpieczeństwo są drukarze i zecerzy, spotykano bowiem małą ilość wypadków zatruć wśród wymienionych pracowników, natomiast bardziej narażeni są pracujący przy stereotypach, którzy mają do czynienia z topieniem i odlewaniem metalu do wyrobu czcionek. Podwyższenia ciśnienia krwi nie spotykano tutaj częściej, aniżeli przy innych czynnościach zawodowych. W związku z powyższym, autor podaje własne spostrzeżenia co do pewnego 50-letniego zecera, który wykonywał swój zawód przeszło 20 lat, nie zdradzając żadnych oznak zatrucia ołowiem. W marcu 1936 r. pracownik zaczął skarżyć się na mdłości, bóle w górnej części brzucha i zawroty głowy. Dokładne badanie przez lekarza, specjalisty w dziedzinie schorzeń ołowiowych nie potwierdziło zatrucia ołowiem. Badania chorego w klinice nie wykazały również poprzedniego działania ołowiu. Obraz krwi był zupełnie prawidłowy. Stwierdzono stan skurczowy grubej kiszki i zwyrodnienie mięśnia sercowego (elektrokardiogram). Mimo więc ujemnego wyniku badań co do zatrucia ołowiem, powyższe objawy chorobowe uznano za uszkodzenia, wywołane ołowiem. Autor nie podziela tego twierdzenia; zdaniem jego, chodziło w danym wypadku o spastyczne zaparcie i bębnicę.

Słusznie, zdaniem autora, zwrócono ostatnio uwagę na doniosłość uszkodzeń spowodowanych przez połączone działanie trucizn przemysłowych. Od dawna wiadomo, iż zatrucia ołowiem przebiegają silniej u ludzi, którzy używają alkoholu i tytoniu. Pernice stwierdził niezwykle ciężkie zmiany wątroby skutkiem zatrucia mieszaniną ołowiu i trichloretylenu oraz ołowiu i związków arsenu.

Autor zaznacza, iż bardzo często leczenie ołowicy było niewłaściwe. Stosowano bowiem kąpiele solankowe, mięsienie i przetwory makowca (opium) w tak dużych ilościach, iż powodowały one zaburzenia wzrokowe. Celowe leczenie winno mieć za zadanie: wydzielenie ołowiu z krwi, regenerację uszkodzonej krwi, zwalczanie kolek jelitowych. Jako środek zapobiegawczy zaleca się stosowanie doustnie preparatów wapnia, które przyśpieszają proces wydzielania się ołowiu z krwi. Dla regeneracji krwi okazują się szczególnie znakomitymi preparaty wątroby. Jeśli przy silnych ostrych zatruciach ołowiem ze skłonnością do mdłości niemożliwe jest stosowanie środków lekarskich doustnie, należy uciec się do wstrzykiwań. Przy skurczach jelit zaleca autor wypróbowany przez siebie preparat „Oktinum" Knolla.

Na szybsze wydzielenie się ołowiu z krwi i innych narządów i zgromadzenie się w kościach wpływa również stosowanie jodku potasu, chlorku amonu i fosforanu sodu.

Jakie ilości ołowiu przy chemicznym badaniu krwi należy uważać za nieprawidłowe. W. EHRHARDT. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. Nr 15, 1937.

Ołów można wykryć bardzo często we krwi ludzi. Dostaje się on do organizmu z pokarmami i napojami, przy czym przyjmowanie ołowiu przez picie wody wodociągowej stoi na pierwszym miejscu. Gärtner stwierdził np., że berlińska woda wodociągowa zawiera 0,3 mg ołowiu na litr wody. Taka zawartość ołowiu nie wywołuje jeszcze zatrucia; możliwość ta występuje dopiero wtedy, gdy po 12-godzinnym pozostawaniu wody w rurach wodociągowych bez przepływu, zawartość ołowiu wzrośnie do 1 mg na litr wody.

Zawartość około 0,005—0,01 mg ołowiu w 100 cm³ krwi, jaka się zwykle znajduje u ludzi, nie mających żadnej styczności z ołowiem, nie jest jeszcze objawem chorobowym i nie ma z punktu widzenia medycyny pracy żadnego znaczenia. Ilość ołowiu, stwierdzana przy zatruciach ołowiem, wynosi pomiędzy 0,07 a 0,1 mg% i więcej. Zaznaczyć należy, że rozpoznanie ołowicy opierać się winno, nie tylko na badaniu samej zawartości ołowiu we krwi. Wynika bowiem z doświadczeń, że poziom ołowiu we krwi nie zawsze jest zupełnym sprawdzianem stopnia zatrucia ołowiem.

Oznaczenie zawartości ołowiu we krwi musi być połączone z innymi dla ołowicy charakterystycznymi objawami (niedokrwistość, ziarnistości zasadochłonne, porfirynuria itp.), jak również stwierdzeniem w wywiadach pracy z ołowiem. Krew, która ma być badana na zawartość ołowiu, musi być przechowywana i przesyłana w naczyniach, nie zawierających ołowiu (szkło bezołowiowe), bo tylko wtedy wyniki będą odpowiadać rzeczywistym wartościom.

[1]) Metoda opiera się na odkryciu E. Fischera, który wynalazł substancję zwaną ditizonem (difenyltiocarbazon).

Zmiany w chemizmie żołądka w przypadkach zatrucia benzenem. P. ZOLEZZI. La Medicina del lavoro. Nr 9, 1937.

Badania doświadczalne licznych autorów potwierdziły istnienie pewnej łączności pomiędzy niedokrwistością złośliwą, a zmianami w błonie śluzowej żołądka. W zwykłych warunkach błona ta wytwarza ciała utrzymujące krew na poziomie prawidłowym, które są odkładane przez organizm w wątrobie. Według wielu autorów, bezsoczność jest bezpośrednim powodem wytwarzania się niedokrwistości złośliwej. Ponieważ ogólnie znane jest, że podczas zatrucia benzenem wytwarza się niedokrwistość, a dotąd stosunkowo mało uwagi zwracano na zachowanie się chemizmu żołądka w tych przypadkach, autor niniejszego artykułu sondował żołądek u 8 robotników zatrutych benzenem i doszedł do następujących wyników: 1) w 6 przypadkach zatrucia benzenem u robotników zatrudnionych w fabryce gumy badanie chemizmu żołądkowego wykazało zmniejszenie zdolności wydzielniczych, 2) stwierdzono brak kwasu solnego lub osłabione wydzielanie soku żołądkowego ze zmianami zdolności trawiennych, 3) stwierdzono istnienie pewnej zależności pomiędzy obniżeniem chemizmu żołądka a zmniejszeniem ilości czerwonych i białych ciałek krwi. Zmiany te są najbardziej wyraziste w przypadkach ciężkiego zatrucia.

Autor wnioskuje, że benzen dostawszy się do organizmu przez płuca, drogą krwi dociera do żołądka, gdzie powoduje zmiany w chemizmie oraz powstanie nieżytu.

Autor uważa, że zagadnienie współzależności między zaburzeniami wydzielniczymi żołądka a niedokrwistością w przypadkach zatrucia benzenem nie jest jeszcze wyjaśnione i że byłyby pożądane dalsze badania w tym kierunku.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 września 1938 roku

1. Kol. Stefan Jędrzejewski *przedstawia przypadek sporotrychozy.* (Streszczenie własne).

W końcu sierpnia br. zjawił się w naszej Klinice chory ze zmianami przypominającymi zarówno objawy kiły III okresu, a mianowicie kilaki, zmiany przypominające rozpływną postać gruźlicy skóry, wreszcie przewlekłe wrzodziejące sprawy ropne. Z wywiadu wynika, że zmiany te trwają od 4 lat i rozpoczęły się od jednego wykwitu w postaci guza. Dwukrotnie zasięgał porady lekarzy i zawsze rozpoznawano sprawy ropne i leczono bodźcowo, jednak bez żadnego wyniku. Zmiany szerzyły się coraz bardziej. Przystępując do dokładniejszej analizy wykwitów, możemy wszystkie te trzy choroby: kiłę, gruźlicę i sprawy ropne wyłączyć; kiłę na podstawie morfologicznych cech wykwitów, obfitości wykwitów i charakteru rozpadu; gruźlicę na podstawie odmiennego typu rozpadu tkanki, braku innych postaci gruźlicy skóry, co byłoby zupełnie naturalne przy tak wielkiej obfitości przetok i długiego czasu trwania; najtrudniej było wyłączyć nam przewlekłą sprawę ropną. W tym celu należało się już uciec do badań pomocniczych: odczyn Wassermanna we krwi był ujemny; próby śródskórne ze szczepionką gronkowcową i tuberkulinowe ujemne. Przystąpiono do posiewów. Już na podstawie klinicznego wyglądu chorego, równoczesnego istnienia sinych, chełboczących guzów, wykwitów usianych drobnymi przetokami, licznych blizn beleczkowych i wreszcie obecności blizn zanikowych, silnie przebarwionych na fioletowo na obwodzie nasuwało się podejrzenie sprawy grzybiczej. Znalezienie nitek grzyba w preparacie z kropli wiszącej dało nam potwierdzenie naszych przypuszczeń. Chodziło obecnie o zróżnicowanie spraw grzybiczych. Grzyb strzygący możemy wyłączyć na podstawie braku jego w łuskach i włosach w okolicy wykwitów. Promienicę na podstawie braku deskowatych nacieków u chorego i odmiennego wyglądu znalezionego grzyba. Wreszcie drożdżycę na podstawie odmiennego wyglądu znalezionego grzybka. Wobec ustalenia rozpoznania przystąpiono do leczenia jodem, który w tych sprawach jest niejako środkiem swoistym.

W dyskusji: Kol. Goćkowski podkreśla znaczenie przedstawionego przypadku, przy tym zaznacza, że jest on interesujący nie tylko dla dermatologów, ale i dla innych specjalności, gdyż sporotrychoza atakuje również głębsze tkanki, nawet kości. Mówca przytacza szczegóły przedstawionego przypadku i stwierdza, że pierwszą postacią jest guzek, który następnie ulega rozpadowi. W wycinkach skóry nie udało się stwierdzić grzybków sporotrychozy ani mikroskopowo, ani w hodowli. Szczepienia na świnkach i szczurach nie dały charakterystycznych zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Grzybków promienicy również nie wykryto. Mimo stosowania większych dawek jodu nie udało się początkowo otrzymać korzystnych wyników; dopiero po kilku tygodniach uzyskano poprawę. Sprawa chorobowa przebiega najczęściej bez większej gorączki, dając blizny powrózkowate; promienica daje natomiast bliznę równą. Chory szybko chudnie. Niektórzy autorzy zalecają podawanie dużych dawek jodu, do 10 g dziennie, jednak tak dużych dawek w tutejszej klinice dermatologicznej nie stosowano.

Kol. Sieńko oświadcza, że przedstawiony przypadek jest bardzo rzadki, od lat 14 w Szpitalu św. Łazarza podobnego przypadku nie widziano. W roku ubiegłym był w szpitalu taki przypadek, gdzie rozpoznanie wahało się między gruźlicą a sporotrychozą, jednak badania kliniczne, bakteriologiczne i mikroskopowe nie wykazały grzybka sporotrychozy, ani żadnych odmian tego grzybka. Po ukończonej obserwacji szpitalnej mówca dowiedział się od kolegi, który szczepił dootrzewnowo szczura, że na sekcji stwierdzono grzybka sporotrychozy. W przypadku przedstawionym nie można rozpoznawać sporotrychozy z całą pewnością. Ani opis przypadku nie przemawia za sporotrychozą, ani na obrazach mikroskopowych nie widać nici grzybni. Prelegent na podstawie piśmiennictwa zagranicznego mówi o rzadkości sporotrychozy i oświadcza, że w niektórych pracowniach klinicznych pasożytują grzybki sporotrychozy. W Szpitalu św. Łazarza u osób, którym pociły się i cuchnęły nogi, zbierano naskórek i badano. Między innymi wykrywano wtedy grzybka sporotrychozy.

Kol. Kaczyński stwierdza, że przedstawiony przypadek nie jest podobny do kiły ani do gruźlicy, jak również niepodobny jest do zakażeń paciorkowcowych czy gronkowcowych. Wspomina przy tym, że przed dwudziestu paru laty pokazywał w tutejszym Towarzystwie przypadek promienicy, z którego wyhodowano na jaju kurzym nici podobne pod mikroskopem do tych, które obecnie rzucano na ekran; zapytuje więc, czy nici te wystarczają do tego, by przypadek pokazany ogłosić jako sporotrychozę.

Kol. Jędrzejewski odpowiada, że sporotrychoza pasożytuje na roślinach, a nie w pracowniach. Podobne hodowle sporotrychozy otrzymała nie tylko nasza pracownia, zresztą postara się dalsze hodowle później pokazać. Ten polimorfizm jest charakterystyczny dla grzybka sporotrychozy. Rozwój guzka aż do blizn beleczkowatych, zanikowych zupełnie odpowiada sporotrychozie. W nitkach grzybka najcharakterystyczniejsze jest to pączkowanie, którego w innych grzybkach nie widzimy. Poza tym obecność zarodników w otoczce w preparatach mazanych z ropy również przemawia za sporotrychozą. Brano pod uwagę i inne sprawy ropne, jak gruźlicę i kiłę, lecz bliższe badania pozwoliły je wyłączyć. Otrzymanie typowych hodowli będzie najważniejszym dowodem, poza tym można będzie zrobić jeszcze próby serologiczne.

Kol. Sieńko uzupełnia, że grzybek może pasożytować nawet w jamie ustnej i nie dawać żadnych zmian patologicznych. W przypadku sporotrychozy musimy myśleć o stanie zapalnym gruczołów i naczyń limfatycznych, czego w omawianym przypadku nie widzimy.

Prezes Grzybowski podaje, że kliniczny obraz każe podejrzewać sporotrychozę. Rozstrzygnięcie, jakiego rodzaju jest grzybek nie jest rzeczą prostą. Nie jest to grzybek promienicy, bo nie ma charakterystycznego wyglądu, a nadto promienica nie wyrasta na bulionie cukrowym, jak to otrzymaliśmy w danym przypadku; wchodziłyby w grę inne grzybki. Grzybek strzygący nie jest brany pod uwagę, bo wzrasta we włosach, a nie w tkance łącznej, jak to się dzieje u chorego. Opisano wprawdzie przypadki, w których grzybek strzygący znajdował się w skórze, lecz na wyjątkach opierać się nie można. Niezupełnie słuszne jest twierdzenie, że w przypadkach grzybicy sporotrychowej musi dojść do zmian w gruczołach i naczyniach limfatycznych. Hodowle na pożywkach nie zawsze się udają. Układ zarodników na nitkach w kropli wiszącej jest do tego stopnia charakterystyczny, że całkowicie odpowiada rysunkom sporotrychozy. Co się tyczy pracowni, to nasza pracownia nie jest zakażona tym grzybkiem, gdyż przez cały czas istnienia kliniki grzybek na naszych pożywkach nie wyrósł.

2. Bronisław Sabat (czł. T-wa): *Sprawozdanie z V Kongresu Radiologów w Chicago, rok 1937.* (Streszczenia brak).

Dyskusji nie było.

3. Józef Grott (czł. T-wa): *Tymczasowe wyniki leczenia lambliazy sostolem* (wydrukowane w „Medycynie" Nr 20, 1938).

Dyskusji nie było. Prezes: *Marian Grzybowski.*

Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 października 1938 roku

1. Tadeusz Ciombor *omawia przypadek guza nowotworowego poprzecznicy.* (Streszczenie własne).

W marcu br. zgłosiła się na nasz oddział chora F. W., lat 54, ze skargami na częste wzdęcia brzucha oraz zaparcia stolca. Objawy te trwają od kilku miesięcy i stopniowo nasilają się. Na inne zaburzenia przewodu pokarmowego nie uskarża się, natomiast zwróciła uwagę, iż w przeciągu kilku ostatnich tygodni zaczyna tracić na wadze. Poza tym wywiady bez znaczenia. Stan obecny: chora budowy prawidłowej, odżywienie upośledzone, ciepłota 36,6°, tętno 80 na minutę. Płuca nie przedstawiają zmian opukowo ani wysłuchowo. Serce w granicach prawidłowych, tony nieco głuche. Jama brzuszna prawidłowo równomiernie wysklepiona i ruchoma. Nad całą jamą brzuszną wypuk bębenkowy. Wątroba i śledziona niepowiększone. Badając esicę i jelito grube zstępujące, wyczuwa się je wyraźnie w kształcie wałków grubości dwóch poprzecznych palców; bolesności nie stwierdzono. Poprzecznicy badaniem nie wyczuwało się, natomiast tuż przy pępku po stronie lewej stwierdzono guz wielkości małej mandarynki, twardy, nierówny, wyraźnie odgraniczający się od otoczenia, ruchomy we wszystkich kierunkach i nieco bolesny. Badania dodatkowe: morfologia krwi wykazała stosunki prawidłowe, w stolcu próba na krew utajoną wypadła ujemnie, zdjęcie rentgenowskie przewodu pokarmowego z wlewką barytową przez odbytnicę wykazało upośledzenie drożności światła poprzecznicy, mniej więcej w środku jej przebiegu. Wynik wywiadów i badań (wzdęcie brzucha, obecność guza, badanie rentgenowskie, chudnięcie chorej) skłonił nas do rozpoznania nowotworu złośliwego okrężnicy. Przeciwko guzowi nowotworowemu przemawiało nietypowe umiejscowienie na przebiegu poprzecznicy. Wobec powyższych danych, po odpowiednim przygotowaniu chorej przystąpiono do zabiegu operacyjnego (docent Rutkowski). W uśpieniu Sennarcolem z dodaniem pod koniec zabiegu operacyjnego narkozy inhalacyjnej eterowej, cięciem Jalaguiera lewostronnym, otwarto jamę brzuszną. Po wyłonieniu poprzecznicy stwierdzono na jej przebiegu mniej więcej w środku guz wielkości mandarynki, twardy, o nierównej powierzchni, związany ze ścianą kiszki. W krezce stwierdzono obecność powiększonych gruczołów limfatycznych niezbyt twardych. Wycięto poprzecznicę na przestrzeni około 40 cm wraz z odcinkiem krezki, w której znajdowały się powiększone gruczoły limfatyczne, po czym założono zespolenie końcowe i szew warstwowy powłok, zamykając jamę brzuszną na głucho. Guz w całości wraz z usuniętą częścią poprzecznicy i jej krezką odesłano do zbadania do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. Badanie anatomo-patologiczne wykonane przez dr Chodkowską stwierdziło, że w części środkowej guza tkwi ość, dookoła niej zaś są tkanki wytworzone w przebiegu przewlekłego procesu zapalnego. Przebieg pooperacyjny był zupełnie gładki, gojenie postępowało przez rychłozrost, po dwóch tygodniach zdjęto szwy, po trzech tygodniach chora została wypisana jako wyleczona. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na to, że przebieg kliniczny oraz wynik badań (obecność guza, zdjęcie rentgenowskie) przemawiał za rozpoznaniem guza nowotworowego, dokonany zaś zabieg operacyjny oraz badanie anatomopatologiczne wykazało stan istotny. Pochodzenie guza w naszym przypadku jest jasne: chora połknęła rybią ość, ość przebiła ścianę poprzecznicy, dookoła zaś ości wytworzył się stan zapalny, który dał obraz rzekomego guza nowotworowego.

W dyskusji: Kol. Jerzy Rutkowski (czł. T-wa) nawiązując do pokazu kol. Ciombora, wspomina o przypadku, w którym połknięta igła przebiła żołądek i przedostała się do torby sieciowej *(bursa omentalis),* skąd ją wydobyto; chora wyzdrowiała. J. R. pokazuje rentgenogram chorej ze znacznym zwężeniem odcinka esicy, gdzie wszelkie dane przemawiały za obecnością nowotworu. otwarcie jamy brzusznej wykazało jedynie zrosty w obrębie esicy i zbliznowacenie krezki. Zabieg operacyjny polegał na uwolnieniu kiszki ze zrostów i przecięciu blizn, dolegliwości ustąpiły. J. R. wspomina jeszcze o dwóch identycznych przypadkach, zwracając uwagę na możliwość podobnych omyłek rozpoznawczych.

2. Kol. Włodzimierz Mikułowski (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Badania doświadczalne: biologiczne i histopatologiczne roli witaminy C w przebiegu zatrucia błoniczego u świnki morskiej (z pokazami)".*

W roztworach witaminy C 0,5—10‰ w soli fizjologicznej zasiewano bakterie błonicze z 12—24-godzinnych hodowli, wstawiano je do cieplarki i w określonych odstępach czasu przesiewano je na odpowiednie podłoża. Zawartość witaminy C w zawiesinie była oznaczana na początku i na końcu doświadczenia za pomocą 0,01 n roztworu jodu.

Witamina C działa bakteriobójczo na pałeczkę błoniczą w rozcieńczeniu 2% i wyższym przy pH ośrodka 4,7 do 7,3. Równocześnie i równolegle pałeczka błonicza bądź żywa, bądź zabita przez ogrzanie, ma zdolność niszczenia witaminy C. Nie zauważono, aby istniał związek między stopniem chorobotwórczości szczepu błoniczego dla człowieka a między stopniem i szybkością zahamowania wzrostu bakteryj błoniczych lub stopniem i szybkością zniszczenia witaminy C w ich wzajemnym zetknięciu ze sobą. Nie zauważono zmian morfologicznych w ciele pałeczek błoniczych, wystawionych na działanie witaminy C. Świnki zatrute podwójną dawką śmiertelną toksyny błoniczej (2 d. m. l.) giną w 100% w czasie od 30—72 godzin. Waga ich ciała ulega obniżeniu o 13%. Waga nadnerczy powiększa się i stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wzrasta. (Przeciętnie 1 : 993, gdy u zwierząt normalnych 1 : 2159).

Zawartość kwasu askorbinowego nadnerczy obniża się (przeciętnie 88,4% poniżej normy). Zawartość kwasu askorbinowego w wątrobie, jądrze, jajniku, mózgu, jelicie cienkim, nerce i mięśniu uda obniża się (przeciętnie 50%—66% poniżej normy).

Podwójna dawka śmiertelna toksyny błoniczej (2 d. m. l.), zmieszana z różnymi dawkami zobojętnionej witaminy C *in vitro* (Redoxon), wstrzyknięta śwince morskiej obniża jadowitość dla zwierząt. Na 20 świnek tak zatrutych 5 padło, 15 pozostało przy życiu. Druga seria 20 świnek w ten sposób zatrutych była w różnych odstępach czasu zabijana i również wykazywała dążność do dłuższego przeżycia. Ubytek wagi ciała był nieznaczny. Zawartość kwasu askorbinowego w nadnerczu i w innych narządach przedstawiała zmniejszenie o 52% poniżej normy.

Witamina C wstrzyknięta świnkom równocześnie, ale osobno w drugą stronę brzucha *in vivo* — z podwójną dawką śmiertelną toksyny błoniczej (2 d. m. l.) — zwiększa tylko nieznacznie oporność zwierząt na zatrucie. Zwierzęta wykazywały w 10% zdolność przeżycia 8—10 dni. Obniżenie zawartości kwasu askorbinowego w nadnerczu i w innych narządach było podobne, jak u zwierząt kontrolnych zatrutych toksyną (2 d. m. l.).

Świnki, które przez okres 8 dni nasycano dużymi dawkami witaminy C, padły w przeciągu 48 godzin po zatruciu podwójną śmiertelną dawką toksyny błoniczej. Próba wywołania uodpornienia świnek na zatrucie małą dawką toksyny błoniczej (1/50—1/500 d. m. l. doskórnie), po uprzednim nasycaniu ich przez 8 dni z rzędu różnymi dawkami witaminy C, wypadła słabo dodatnio. Odczyny skórne były mniej intensywne, niż u świnek kontrolnych.

Świnki, którym wstrzykiwano podskórnie małą dawkę zobojętnionej witaminy C (5 mg) zmieszaną z małą dawką toksyny błoniczej (1/3 d. m. l.), wykazywały znacznie większą oporność na trujące działanie małej dawki toksyny, niż zwierzęta kontrolne. Zawartość kwasu askorbinowego w nadnerczu i w innych narządach była u świnek tej grupy obniżona, ale w mniejszym stopniu niż u zwierząt kontrolnych.

Badania histologiczne nadnerczy świnek morskich kontrolnych zatrutych jadem błoniczym (2 d. m. l.) wykazywały we wczesnym okresie zatrucia w 70% obecność znacznych zmian martwicowych w komórkach części korowej, w 30% obecność drobnych zmian rozpoczynającego się martwienia. Badanie histologiczne jest więc bardzo cenne, ale nie jest ono bezwzględnym i jedynym kryterium dla oceny stopnia zatrucia błoniczego we wczesnym okresie.

Badania histologiczne nadnerczy świnek, którym wstrzyknięto zobojętnioną witaminę C w różnych dawkach zmieszaną *in vitro* z toksyną błoniczą (2 d. m. l.), stwierdzały w 40% znaczne martwienie, w 20% rozpoczynające się martwienie i w 40% brak zmian chorobowych.

Badanie histologiczne nadnerczy świnek morskich, którym jednocześnie ze wstrzyknięciem toksyny błoniczej (2 d. m. l. w jedną stronę ściany brzusznej) wstrzyknięto witaminę C w różnych dawkach *in vivo* (w drugą stronę ściany brzusznej) wykazywało w 50% dużą martwicę w części korowej, w 40% mniejszą, w 10% brak zmian.

Witamina C w dawce 5 mg, zmieszana *in vitro* z małą dawką toksyny błoniczej (1,3 d. m. l.), wstrzyknięta świnkom morskim, zabijanym w odstępach od 24 godzin do 168 godzin, wywierała swój wpływ hamujący na obraz mikroskopowy zmian w nadnerczach. Zmiany zwyradniające w części korowej nadnerczy były mniej częste i mniej intensywne, niż u zwierząt

kontrolnych. Objaw zagęszczenia jąder występował rzadziej i mniej intensywnie. Toksynie błoniczej w małej dawce (1/3 d. m. l.) przypada rola jadu jądrogubnego (D u s t i n) wobec komórek części korowej nadnercza. Witamina C nie ma tego działania.

Z określenia zawartości kwasu askorbinowego w nadnerczach zwierząt zatrutych toksyną błoniczą (2 d. m. l.) samą lub z dodatkiem witaminy C *in vitro* albo *in vivo* wynika, że istnieje związek między ciężkością zmian histologicznych w części korowej, a zawartością kwasu askorbinowego w nadnerczach. Zwykle znacznemu martwieniu odpowiadało znaczne obniżenie zawartości kwasu askorbinowego w nadnerczu. To samo tyczy się zwierząt zatrutych małą dawką toksyny błoniczej (1/3 d. m. l.) samej lub zmieszanej z witaminą C (5 mg). Określanie zawartości kwasu askorbinowego w nadnerczach stanowi metodę pomocniczą dla oceny stopnia zatrucia jadem błoniczym zwierzęcia w tych przypadkach, gdy badanie histologiczne nadnercza zawodzi.

Wyniki badań doświadczalnych dotyczących wpływu witaminy C na obraz anatomiczny nadnerczy w przebiegu zatrucia błoniczego u zwierząt nie mogą stanowić zasadniczej podstawy dla wniosku praktycznego na temat leczenia błonicy u dzieci. Mogą jedynie wskazywać lekarzowi na potrzebę szukania metod ogólno leczniczych błonicy poza metodą swoistą antytoksyczną (a więc zastosowanie wyciągu kory nadnercza z dodatkiem witaminy C itp.).

Referat uzupełniono pokazami przezroczy i preparatów mikroskopowych.

W dyskusji: Kol. B o r k o w s k i podaje, że bada w Klinice Dermatologicznej U. J. P. działanie kwasu askorbinowego u chorych na gruźlicę skóry. Śledząc piśmiennictwo z tej dziedziny odniósł wrażenie, że na niektóre pytania, mające związek z praktycznym zastosowaniem w lecznictwie kwasu askorbinowego już można odpowiedzieć. R a m b e r g i W e n d t w r. 1935 w pierwszych swych próbach dotyczących działania kw. askorbinowego uzyskali dobre wyniki. Procent śmiertelności w błonicy przy zastosowaniu leczenia witaminą C był znikomy. Ostatnie doniesienia obalają te wyniki. Opierają się one na 90 przypadkach błonicy, które podzielono na dwie grupy, przyczym w pierwszej grupie chorym podawano wyciągi z nadnerczy i witaminę C. W obu grupach procent śmiertelności był ten sam. Prowadzono również badania na świnkach morskich. Jednej grupie świnek wstrzykiwano podwójne dawki śmiertelne błonicy, witaminę C i hormon kory nadnerczy, drugiej wstrzykiwano samą błonicę. Śmiertelność w obu grupach świnek była jednakowa: przy tym przekonano się, że działanie witaminy C i hormonu kory nadnerczy objawia się wówczas, gdy witamina krąży we krwi: z chwilą, gdy zostanie zatrzymana w tkankach, jest bezowocna. Według ostatnich doniesień gruźlica atakuje osoby, które mają hipowitaminozę C. Występuje najczęściej w tej porze roku, w której mamy do czynienia z hipowitaminozą pokarmową np. na wiosnę, kiedy ilość witamin w pokarmach jest najmniejsza. Ostatnie badania histologiczne wykazały, że w miejscu, w którym usadawiają się prątki gruźlicze, skupia się witamina C, jak gdyby „starała się" je zniszczyć. Prace te mają duże znaczenie praktyczne, jeśli oczywiście wyniki ich okażą się istotne. Wydaje się, że stoimy w przededniu wprowadzenia nowego środka do leczenia gruźlicy.

Kol. S ł o n i m s k i (czł. T-wa) podaje, że z zagadnieniem tym spotkał się w pracach swoich dotyczących tworzenia się krwinek czerwonych i melanoforów. Porusza sprawę utlenienia się kwasu askorbinowego, który łatwo zamienia się na dehydroaskorbinowy. Aby uniknąć utleniania się kwasu askorbinowego, szereg autorów dodaje glutation. Następnie zaznacza, że inni autorzy pracowali nad wpływem kwasu askorbinowego na zarazek błoniczy, jednak prelegent nie wspomniał o tych pracach (streszczenie tych prac ukazało się w Warsz. Czasop. Lek.). W wykrywaniu obecności kwasu askorbinowego w komórkach, lepszą jest modyfikacja Tonuttiego.

3. Pokaz filmu naukowego, dźwiękowego pt.: „Krew".

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego z dnia 16 listopada 1938 roku

Posiedzenie było poświęcone sprawie nowotworów w związku z Międzynarodowym Tygodniem Przeciwrakowym.

1. Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego zebrania naukowego z dnia 19. X. 1938 r.

2. Kol. O s i ń s k i *pokazuje przypadek nowotworu małżowiny usznej lewej* (histologicznie rak płaskokomórkowy) w przebiegu leczenia energią promienistą.

W dyskusji zabierał głos kol. M. T r a w i ń s k i.

3. Kol. G r a b o w s k a-M r o m l i ń s k a: *Przypadek raka krtani.* Utrudnienie przy mowie, oddychaniu i połykaniu.

4. Kol. S z t u k a i kol. M. T r a w i ń s k i: *Przypadek nowotworu złośliwego uda.*

Chora, lat 32, po raz pierwszy zgłosiła się przed rokiem z powodu guza na przyśrodkowej stronie dolnej nasady uda, który nie dawał żadnych szczególnych objawów ani dolegliwości.

Na zaproponowaną operację nie zgodziła się.

Zgłosiła się ponownie po roku, gdy guz wyraźnie się powiększył. Rozpoznano mięsaka, wyrastającego z kości, z charakterystycznym obrazem rentgenowskim. Niestety, prócz zmian miejscowych dobrze jeszcze ograniczonych, znaleziono już liczne przerzuty w obu płucach, co kwalifikowało ten przypadek, jako nie nadający się do zamierzanego zabiegu doszczętnego.

5. Kol. S z t a b a i kol. S z p i g e l m a n *omawiają statystykę nowotworów złośliwych z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Centralnego Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu za czas 1929—1938.*

Liczba nowotworów złośliwych wynosiła 277. W zależności od umiejscowienia nowotworów podkreślają prelegenci znaczną liczbę raków żołądka (68), w tym 77% nie nadających się do zabiegu; raki gruczołu piersiowego nadawały się przeważnie do operacji doszczętnej. Co się tyczy płci, to zaznacza się przewaga mężczyzn (mężczyzn 150, kobiet 127; statystyka nie obejmuje nowotworów narządów rodnych kobiecych). Przypadki raka pęcherzyka żółciowego obserwowano tylko u kobiet, a raka trzustki tylko u mężczyzn. Nadziąślak *(epulis sarcomatosa)* prawie zawsze występował u kobiet. Co się tyczy wieku, to raki widywano już u chorych 20-letnich (dwa raki odbytnicy nie nadające się do zabiegu u 26-letnich). Mięsaki stwierdzano u jeszcze młodszych (najmłodszy chory leczony z powodu mięsaka, liczył lat 9). We wszystkich przypadkach operowanych doszczętnie lub paliatywnie, było przeprowadzone badanie histopatologiczne.

Na zakończenie omówiono szczegółowo całokształt postępowania, obowiązującego na oddziale w stosunku do chorych podejrzanych o nowotwór złośliwy, dalej metodę badania i leczenia tych chorych.

Uwagi o leczeniu uzupełnia kol. M. T r a w i ń s k i i wspomina o biologicznych sposobach leczenia nowotworów oraz o leczeniu solami metali ciężkich. Zwraca uwagę na te zastraszające liczby nowotworów, które spostrzegano na Oddziale Chirurgicznym. 60% nowotworów nie nadawało się do zabiegów doszczętnych. T. podnosi znaczenie wczesnego rozpoznania i wczesnego odpowiedniego skierowania.

6. Kol. B e r d o (z Ośrodka Gruźlicy Płuc przy Miejskim Szpitalu Powszechnym): *Omówienie dwóch przypadków nowotworów płuc.*

Pierwszy przypadek dotyczy mężczyzny M. E., lat 38, u którego cierpienie zaczęło się jako ostra sprawa opłucnowo-płucna w obrębie dolnego płata płuca prawego.

Już pierwsze nakłucie opłucnej prawej wykryło obecność płynu surowiczo-włóknikowego; w osadzie znaleziono skupienia komórek rakowych. Sprawa chorobowa trwała około 3 miesięcy. Zejście śmiertelne nastąpiło wskutek przerzutu do mózgu.

Badanie pośmiertne wykazało raka miękkiego, wychodzącego z oskrzela dolnego prawego i bardzo liczne przerzuty do opłucnej i wątroby.

Drugi przypadek dotyczył również mężczyzny, K. J., lat 73, u którego nowotwór płuca zjawił się bez wyraźnych objawów jako odosobniony guz w górnym płacie lewego płuca. Pomimo leczenia promieniami Roentgena, guz wkrótce uległ rozpadowi, dając obraz dużego ropnia płuca. Bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego było włóknikowe zapalenie dolnego płata płuca lewego.

Przypadki powyższe zostały omówione z powodu pewnych trudności rozpoznawczych, które się nasuwały na początku obserwacji chorych.

7. Kol. G r a b o w s k a-M r o m l i ń s k a i koi. O s i ń s k i: *Wyniki leczenia nowotworów energią promienistą.*

Kol. O s i ń s k i z okazji czterdziestolecia odkrycia radu przez Marię S k ł o d o w s k ą-C u r i e omawia w obszernym referacie ostatnie poglądy na schorzenia nowotworowe oraz poglądy na działanie biologiczne promieni rentgenowskich i radu przy leczeniu schorzeń nowotworowych, podając najnowsze metody leczenia.

Omawia szczegółowo wyniki leczenia energią promienistą raków różnych narządów, powołując się na ostatnie prace Holthusena, Pola, Sauerbrucha, Schinza i innych. Zestawia dane statystyczne wyników naświetlań energią promienistą podane w piśmiennictwie światowym i podkreśla, że leczenie takie, łącznie z zabiegami operacyjnymi, a czasem wyłącznie energią promienistą, jest obecnie jedyną metodą leczniczą. Osiągnięte na tej drodze wyniki lecznicze są dość dobre, mimo że 2/3 chorych zgłasza się do leczenia w stanie nie nadającym się do zabiegów operacyjnych.

Następnie kol. Osiński *pokazuje przypadek rozległego raka całej małżowiny usznej u kobiety 82-letniej z dobrym wynikiem leczniczym po naświetlaniach rentgenowskich.*

Kol. Grabowska-Mromlińska *przedstawia:* a) *przypadek wcześnie rozpoznanego raka krtani, wyleczonego promieniami rentgenowskimi.*

Pokazuje szereg rentgenogramów dotyczących 4 chorych z rakami płuc, leczonych promieniami rentgenowskimi również w Zakładzie Rentgenowskim Ubezpieczalni Społecznej i omawia wyniki leczenia tych chorych, którzy po początkowej poprawie i znośnym samopoczuciu przez przeciąg około roku ulegli w końcu tej chorobie.

b) *przypadek mięsaka gruczołowego śródpiersia u dziecka naświetlanego z doskonałym wynikiem promieniami rentgenowskimi.* Chory ten jednak po 6 miesiącach zmarł wskutek przerzutów do gruczołów pozaotrzewnowych.

W dyskusji w sprawie statystyki z Oddziału Chirurgicznego zabierali głos kol. Zahorski, Nasiłowski, Osiński, Grabowska-Mromlińska, Zielińska-Kubacka i Molicki.

Kol. Molicki omówił sprawę schroniska dla chorych rakowych nieuleczalnych.

Kol. M. Trawiński wyraził swą zgodę na wywody kol. Molickiego.

W sprawie przypadku przedstawionego przez kol. Berdo zabierali głos kol. Grabowska-Mromlińska i kol. Broen. *W odpowiedzi* kol. Berdo.

W sprawie odczytu kol. Grabowskiej-Mromlińskiej i kol. Osińskiego pt.: „Wyniki leczenia nowotworów energią promienistą" zabierali głos kol. Starzyński i Molicki. *W odpowiedzi* kol. Osiński.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 21 grudnia 1938 roku

I. Odczytano i przyjęto protokół z zebrania naukowego z dnia 16. XI. 1938 r.

II. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia:* a) *niemowlę 7-miesięczne po wyleczonym nagminnym zapaleniu opon mózgowych.*

Stosowano nakłucia lędźwiowe, wprowadzanie powietrza do kanału lędźwiowego, septazinę (doustnie, domięśniowo i dolędźwiowo). Szczegółowy opis wydrukowany w Pol. Gaz. Lek. („przypadek VI leczony septaziną").

b) *Chłopca $1^1/_2$-rocznego, chorego od 6 miesięcy na pierwotnie przewlekły gościec stawowy* (szczegółowy opis wraz ze zdjęciem przeznaczony do druku w miesięczniku „Pediatria Polska").

c) *Dziewczynkę, lat 10, z kiłą wrodzoną.* Cierpi od 4 lat na bóle brzucha, częste wymioty.

Wątła, blada, zęby nieprawidłowe, zbliżone do opisanych przez Hutchinsona, podniebienie wysokie (gotyckie). Leczona przez wielu lekarzy; przed 2 laty rozpoznano „gruźlicę gruczołów krezkowych", przed $1^1/_2$ rokiem usunięto torbiel pod językiem. Obecnie stany podgorączkowe, bóle brzucha. Odczyn Pirquet'a ujemny. Odczyny Wassermanna i Meinickego (z krwi matki i dziecka) wybitnie dodatnie. Rozpoznanie kiły jest dla matki rewelacją.

Ojciec dziecka zmarł w wieku lat 33 (jak podaje matka dziecka) na gruźlicę.

2. Kol. M. Trawiński *pokazuje:* a) *Mężczyznę, lat 52, którego operował przed 6 tygodniami z powodu tętniaka prawdziwego tętnicy podkolanowej.*

Sprawa rozwijała się powoli, uwagę chorego zwracała jedynie wyniosłość pod kolanem prawym. Operacja polegała na ostrożnym wyłuszczeniu tętniaka z otoczenia po podwiązaniu okolicznych naczyń. Odbudować ciągłości tętnicy nie dało się, bo końce były zbyt odległe. Podwiązano więc oba końce i wyłuszczono worek tętniaka. W ciągu pierwszych dwóch dni po zabiegu utrzymywały się zmiany na stopie po stronie operowanej: palce stopy bledsze, zimniejsze, mniej czułe; potem wszystko się wyrównało. Obecnie kończyna ma krążenie zupełnie prawidłowe; utrzymują się jeszcze pewne sensacje czuciowe i osłabienie tej kończyny. Można przypuszczać, że z czasem i te pozostałości ustąpią.

b) *Dziewczynkę, lat 12, u której stwierdzono złamanie kości udowej prawej.*

Złamanie typu skórnego z dość znacznym przemieszczeniem odłamów. Zastosowano leczenie operacyjne: zespolenie odłamów za pomocą trzech nitek jedwabnych. Nastąpiło gładkie wyzdrowienie. Obecnie po roku na zdjęciu rentgenowskim dopatrzeć się nie można śladów po złamaniu; kończyna jest mocna, kształtna; ruchy w stawie kolanowym są w pełni utrzymane. Pokazano rentgenogramy przed i po operacji.

c) *Chłopczyka, lat 6, który miał zwichnięcie rzepki lewej, trwające od wczesnego dzieciństwa* (czy wrodzone?).

Przed 2 miesiącami operowany był sposobem Krogiusa, z wynikiem bardzo dobrym. Rzepka utrzymuje się na właściwym miejscu; chory chodzi dobrze, ruchy w stawie kolanowym są prawidłowe. Należy przypuszczać, że ten wynik utrzyma się i nadal.

d) *Mężczyznę, lat 17, który przed dwoma miesiącami operowany był z powodu kolana koślawego prawego,* dość znacznego stopnia, co rzucało się w oczy i sprawiało przez to choremu wiele przykrości.

Zabieg polegał na wycięciu klinowym kości piszczelowej, poniżej nasady górnej. Otrzymano wynik doskonały; kończyna jest zupełnie prosta, czynnościowo sprawna, mocna.

Pokazano rentgenogramy przed i po operacji.

3. Kol. Sztaba R. *przedstawia chorą, lat 65, która przybyła do szpitala z objawami podostrej niedrożności przewodu pokarmowego.*

Badania kliniczne oraz rentgenowskie wykazały zwężenie esicy z powodu nowotworu. Ze względu na dobry stan ogólny chorej (pomimo podeszłego wieku) oraz pomyślne warunki miejscowe, zdecydowano się na zabieg doszczętny jednoczasowy. Usunięto część esicy wraz z nowotworem, pozostałe odcinki połączono koniec z końcem. Przebieg pooperacyjny gładki. Obecnie chora czuje się dobrze, dolegliwości nie ma, drożność i sprawność przewodu pokarmowego jest prawidłowa. Prelegent przypomina, że przed 3 laty pokazywano przypadek podobny: rak poprzecznicy u osoby 37-letniej, u której też wycięto nowotwór doszczętnie i jednoczasowo. Chora wyzdrowiała, a obecnie pracuje w fabryce.

4. Kol. Starzewski *pokazuje 4 preparaty raka szyjki macicy, dotyczące przypadków operowanych sposobem doszczętnym Wertheima.*

W preparatach tych zdarzyły się 3 różne postacie raka, a mianowicie: I) owrzodzenie rakowe (2 przypadki), II) naciek — guz rakowy, III) postać śródszyjkowa. Kol. Starzewski podkreśla ważność wczesnego rozpoznania i operowania tego rodzaju raków.

W dyskusji nad przypadkami kol. M. Trawińskiego zabierali głos kol. Sokołowski i Stoch. Nad przypadkiem kol. Sztaby kol. Gawlik, nad przypadkiem kol. Starzewskiego kol. M. Trawiński i kol. Gawlik.

III. Kol. Ficenes *odczytuje sprawozdanie z działalności Oddziału Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu za r. 1937.*

Leczono ogółem 1290 chorych (śmiertelność 1,24%), przy czym zachowawczo 37,7%, operacyjnie zaś 62,2% (śmiertelność 1,1%).

Laparotomij wykonano 242 (śmiertelność 3,7%); z powodu nowotworów złośliwych — 18 (śmiertelność 16,6%), w tej liczbie operowano sposobem Wertheima 9 razy i sposobem Schauta-Stoeckel 2 razy.

Nadmienić należy, że kilkakrotnie operowano przypadki guzów złośliwych daleko posunięte.

Zabiegów brzusznych z powodu nowotworów łagodnych oraz guzów zapalnych wykonano 82 (śmiertelność 3,6%), z powodu ciąży zewnątrzmacicznej — 56 (śmiertelność 3,5%); cięć cesarskich w dolnym odcinku wykonano 26 (śmiertelność 0%), nadto operowano z wynikiem pomyślnym 2 przypadki przebicia macicy oraz 1 przypadek pęknięcia macicy podczas porodu.

Ze względu na niedostateczną liczbę łóżek (40), wypadło wcześnie wypisywać operowane, stąd niska średnia liczba dni pobytu jednej chorej — 10,2 dni.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

Wiadomości bieżące

Z powodu tragicznej i bohaterskiej śmierci trzech kolegów, którzy przy badaniach naukowych ponieśli śmierć: Kol. Oszackiego, Oremusa i Sdzisławskiego, wyraża Redakcja Pol. Gaz. Lek. głęboki żal i składa rodzinom zmarłych wyrazy najszczerszego ubolewania.

Różne

Z kraju

W czasie od dnia 16. II. do dnia 18. III. br. odbył się w Wilnie 6-tygodniowy kurs z zakresu wiedzy o gruźlicy i walki społecznej z gruźlicą, zorganizowany dla lekarzy instytucyj przeciwgruźliczych przez Wydział Lekarski Uniwersytetu S. B. przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej i współudziale Wileńskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Program wykładów i zajęć praktycznych, opracowany przez komisję organizacyjną kursu, której przewodniczył delegat Wydziału Lekarskiego prof. dr A. Januszkiewicz, obejmował 36 godzin wykładów teoretycznych i 165 godzin zajęć praktycznych na 3 oddziałach gruźliczych szpitalnych, w 2 ośrodkach zdrowia miejskich i w Poradni Wileńskiego Tow. Przeciwgruźliczego. Z 20 lekarzy, którzy się zgłosili na kurs, komisja przyjęła 15, a 9 z nich udzieliła stypendia zwrotne w wysokości od 100 do 200 złotych. Dla zajęć praktycznych lekarze byli podzieleni na 3 grupy, które pracowały na zmianę po 10 dni w każdym z 3 oddziałów szpitalnych (przed południem) i w każdej z 3 przychodni (popołudniu) i dzięki temu zaznajomili się z licznym i różnorodnym materiałem gruźliczym. Pierwsze cztery i przedostatni dzień kursu były przeznaczone na wykłady teoretyczne. Ostatniego dnia odbyło się kolokwium, po którym uczestnicy kursu otrzymali zaświadczenia z rąk Dziekana Wydziału w obecności członków Komisji Organizacyjnej i przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej. (A. J.).

Pracownicy administracyjni i lekarze Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie, wykonując swój obowiązek obywatelski, złożyli na Fundusz Obrony Narodowej 12.482 zł i subskrybowali Pożyczkę Lotniczą na kwotę 72.000 złotych.

Francja

Towarzystwo szpitali liońskich na posiedzeniu w dniu 28 lutego 1939 roku na wniosek S. Lépine wyraziło następujące życzenie: Wobec coraz większego rozszerzania się alkoholizmu i bezpośredniego niebezpieczeństwa, które za sobą pociąga, Tow. uważa, że władze, czy to przez dekrety, czy przez prawa mają przyjąć następujące zasady: Obniżyć liczbę wyszynków. Uchylić prawo wyrabiania płynów fermentujących. Zabronić sprzedaży trunków wysokoprocentowych. Zabronić sprzedaży szklankami. Zabronić sprzedaży ludziom poniżej 18 lat. Zabronić wszelkiej wypłaty w formie alkoholu. Obniżyć podatki dla sprzedających płyny bezalkoholowe. Odebrać prawo prowadzenia samochodu każdemu, którego spotkano w stanie nietrzeźwym. Odebrać prawo odszkodowania w ubezpieczalniach dla chorób wynikłych z pijaństwa. Zabronić używania w sądach stanu pijaństwa jako czynnika uniewinniającego. Wprowadzić naukę o alkoholizmie we wszystkich szkołach nauczycielskich. Propagandę we wszelkich stowarzyszeniach. Subwencje dla związków narodowych przeciwalkoholowych. Zabronić wszelkich ogłoszeń przez radio, czy przez afisze dotyczących trunków wyskokowych. W dalszym ciągu powzięło to samo Tow. Lek. Liońskich następującą uchwałę: Wobec wzrastającego pijaństwa i wzrastającej liczby chorób fizycznych i umysłowych stąd wynikających, uważając, że sprawa pijaństwa jest najważniejszą w higienie społecznej i decyduje o żywotności i zdrowiu ludności, że jest najważniejszą klęską społeczną i nie ustanie dopóki nie przedsięweźmie się należytych środków, że ustrzeżenie się przed pijaństwem jest sprawą propagandy opartej na dokładnej naukowej znajomości skutków pijaństwa, zwraca się uwagę władzy i opinii na nagłość tej propagandy naukowej, która ogarnąć ma szkołę i armię. Szczególniej zwraca się uwagę zarządu przytułków, aby pomogły ciału lekarskiemu w organizacji tej propagandy przez ogłoszenia, afisze i broszury, które by uświadamiały o groźnych następstwach.

Komunikaty

W dniu 16 ub. m. odbyło się w Warszawie zwyczajne Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, w lokalu tej organizacji. Reprezentowanych było 100 towarzystw przeciwgruźliczych z całego obszaru Rzeczypospolitej. Z wielkim uznaniem Zebranie przyjęło sprawozdanie prezesa prof. W. Orłowskiego, które uchwalono opublikować i rozesłać do wszystkich zainteresowanych instytucyj. Poza tym przyjęto preliminarz budżetowy Związku na rok 1939/40 i przeprowadzono wybory uzupełniające. Zebranie poleciło przyszłemu Zarządowi poczynienie wszelkich starań dla zapewnienia uchwalenia przez Izby Ustawodawcze ustawy przeciwgruźliczej. Na początku zebrania wysłano wyrazy czci i hołdu do Protektora Związku Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej oraz do Naczelnego Wodza z oświadczeniem pełnej gotowości na Jego rozkaz, służenia wszystkimi siłami dla obrony Ojczyzny.

XI Zjazd Polskiego Tow. Dermatologicznego odbędzie się w Wilnie w dniach od 29. VI do 2. VII 1939 r., według następującego programu: Dnia 29. VI. zwiedzanie miasta, wieczorem herbatka zapoznawcza. Dnia 30. VI. i 1. VII. przed i popołudniu posiedzenia referatowe. Dnia 2. VII. wycieczki w okolice Wilna dla uczestników Zjazdu i osób towarzyszących. Szczegółowy program Zjazdu wraz z odnośnymi drukami zostanie rozesłany w pierwszych dniach czerwca br. Ostateczny termin zgłaszania tematów upływa z dniem 20. V. 1939 r., a zgłaszania uczestnictwa z dniem 15. VI. 1939 r. Koszty udziału w Zjeździe wynoszą 20 zł; dla asystentów klinik i oddziałów szpitalnych oraz osób towarzyszących 10 zł. Dla uczestników Zjazdu będą zarezerwowane pomieszczenia w hotelach i w Klinice Dermatologicznej U. S. B. Korespondencję w sprawie Zjazdu należy adresować: Sekretariat XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie, Klinika Dermatologiczna U. S. B. Wilno-Antokol.

Redakcja otrzymała

Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S. — Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej ze szczególnym uwzględnieniem medycyny ubezpieczeniowej i medycyny pracy. Nr 1. 1939.

H. Rouvière: Anatomie générale origines des formes et des structures anatomiques. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1939. Cena: 70 fr.

L. Strominger: Les erreurs et les fautes en urologie. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1939. Cena: 45 fr.

F. Macquet: Les calculs de l'uretère. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1939. Cena: 45 fr.

Ruch Filozoficzny. Nr 1—3. 1939.

J. Obrtel: Mikrosporie. Nakł. Związku Lek. Czeskich. Praga 1939. Cena: 10 K.

Ósme roczne sprawozdanie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa za rok 1938.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 3. 1939.

E. Sparn: Cronología, diferenciación, matriculor y distribution geográfica de las sociedades de ciencias médicas. — Homenaje al VI Congreso Nacional de Medicina (Córdoba, octubre 16—21, 1938). Córdoba (Rep. Arg.) 1938.

O. Chiari: Die Bewertung des Röntgenbefundes bei der kindlichen Tuberkulose. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 4,80 RM.

F. Koester: Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose und ihre Bedeutung im Rahmen der Gesamtuntersuchung. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 5,50 RM.

Fr. Gstirner: Chemische Vitamin-Bestimmungsmethoden für das chemische, physiologische und klinische Laboratorium. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 10,50 RM.

B. Wachsmuth: Der Arzt in der Dichtung unserer Zeit. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 6 RM.

Sz. Spund: Miasto obłąkanych. Wyd. „Myśl", Lwów.

A. Majocchi: Żywot chirurga. Wyd. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa.

R. Hazard: Applications médicales du nouveau codex et prescription des substances vénéneuses. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 18 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

za granicą . . . . zł 17.—

w kraju . . . . zł 10.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.